

THESIS

MUNICH

1966

LANE MEDICAL LIBRARY
STANFORD UNIVERSITY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF.

Ein Fall von Gastroschisis
Gleichzeitig eine Stellungnahme zum Problem
ausgedehnter Dünndarmresektionen

SONJA-MARIA FISCHER



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153516_0103

KINDERKLINIK DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN IM DR.VON HAUNER'SCHEN KINDERSPITAL
Direktor: Professor Dr.A.Wiskott
CHIRURGISCHE UND ORTHOPÄDISCHE ABTEILUNG
Vorstand: Professor Dr.A.Oberniedermayr

EIN FALL VON GASTROSCHISIS - GLEICHZEITIG
EINE STELLUNGNAHME ZUM PROBLEM AUSGEDEHNTER
DÜNNDARMRESEKTIONEN

Inaugural - Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin
verfaßt und einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Sonja-Maria Fischer
aus Baden-Baden

München
1966

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der
Universität München:

Referent: Prof.Dr.A.Oberniedermeyr

Dekan: Prof.Dr.R. Zenker

Teg d.mdl.Prüfung: 25. Januar 1966

Meiner Mutter gewidmet

" Wenn du einen Schritt vorwärts machst in der Erkenntnis verborgener Wahrheiten, so mache zugleich drei Schritte vorwärts in der Selbsterkenntnis deiner Schwächen und in der Vervollkommnung deines Charakters. "

Regel der Lamaistischen Medizin

GLIEDERUNG

Einleitung	Seite 1
Historischer Überblick mit Definition	2
Embryologie	4
Bisherige Mitteilungen über beobachtete Fälle	15
Beobachtungen der chirurgischen Abteilung der Kinderklinik München	23
Die ausgedehnte Resektion - Komplikation - Problem	30
Diskussion	42
Schluß	45
Literaturverzeichnis	47
ANHANG	

E i n l e i t u n g

In der chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik München wurden in der Zeit von 1925 bis 1964 neun Fälle von Gastroschisis beobachtet, davon allein acht Fälle von 1952 bis 1964. Da es sich hierbei um ein selten beschriebenes Krankheitsbild handelt, das mit einer hohen Letalität belastet ist - 20 mit Heilung beschriebene Fälle der Weltliteratur (siehe Tabelle) - ist die relative Häufung von Fällen mit einer bisher erfolgreich verlaufenen Behandlung im eigenen Krankengut auffällig. Diese gab den Anstoß zu tieferem Eingehen auf das Thema. Dabei zeigte sich eine noch verbreitete Unsicherheit in der Definition der Gastroschisis. Es soll versucht werden, an Hand der Literatur eine Begriffsbestimmung durchzuführen und eine Abgrenzung gegen morphologisch und ätiologisch ähnliche Krankheitsbilder zu finden.

Besondere Beachtung verdient der hier mit bisher gutem Ergebnis behandelte Fall insofern, als der Zustand der eventrierten Darmteile und deren Größendisproportion zur vorhandenen Leibeshöhle eine ausgedehnte Dünndarmresektion erforderlich machten, die ein außerordentlich schweres zusätzliches Operationsrisiko mit nachfolgendem Malabsorptionssyndrom mit sich bringt. Nach Durchsicht der Veröffentlichungen wurde dieser Eingriff erstmals bei einer Gastroschisis mit vorläufigem Erfolg durchgeführt. Weiterhin wird versucht, diejenigen Faktoren herauszustellen, welche die Prognose in günstiger oder ungünstiger Weise beeinflussen.

Mit der Verbesserung der operativen Technik, der exakteren Ausschaltung von Infektionen durch Antibiotika, die eine kühnere chirurgische Zielsetzung ermöglichen, entstehen neue postoperative Aufgaben, nämlich die der Erhaltung und Ernährung von Kindern mit ausgedehnten Darmresektionen. Klinische Bedeutung erlangen diese Fragen in Relation zum wachsenden Erfolg der operativen Maßnahmen.

HISTORISCHER ÜBERBLICK MIT DEFINITION

Das Wort Gastroschisis taucht in der medizinischen Literatur erstmals 1557 auf und wurde von Lycosthenes zur Beschreibung einer Mißbildung verwandt, die wahrscheinlich in einem unvollständigen Verschuß der Bauchdecke bestand (zitiert von Johns nach Bernstein). Das griechische Wort ist am Treffendsten mit Bauchspalte zu übersetzen. Es erscheint hie und da in der Literatur vermengt mit Bezeichnungen wie Omphalocеле, Bauchdeckenbruch und Eventration. In den üblichen Lehrbüchern der Pathologie, Entwicklungsgeschichte und Kinderheilkunde wird die Gastroschisis nicht erwähnt. Bei Arey werden Gastro- und Thoracoschisis gemeinsam bei den Hemmungs-mißbildungen ohne nähere Definition genannt. Offensichtlich ist die Gastroschisis zu selten als selbständiges Krankheitsbild erkannt worden, da sie morphologisch bei flüchtiger Betrachtung leicht zu verwechseln ist mit anderen Formen von Bauchwanddefekten. Moore und Stokes führten 1953 erstmals eine exakte Klassifizierung der "angeborenen Eviszeration durch die vorderen Bauchwanddefekte" durch und definierten damit die Gastroschisis als

"... eine seltene extraumbilicale Bauchwandanomalie mit ausgedehnter Eviszeration von Massen verfärbter Eingeweide von lederartiger Konsistenz, die oft in eine gelatinöse Matrix eingebettet sind. Der Nabelschnuransatz ist normal, der Defekt liegt extraumbilical. Es sind weder ein bedeckender Sack noch seine zerrissenen Überreste vorhanden, congenitales Auftreten..."

Davon zu trennen sind "die häufige Omphalocеле (eine Nabelschnuranomalie) mit dem typischen Ansatz der Nabelschnur auf dem Bruch-sack (aus Amnion oder Peritoneum) oder dessen rupturierten Resten mit Herniation von Eingeweiden in die Basis der Nabelschnur in früher Entwicklungsstufe (Herniation im ursprünglichen Sinn von Sprossung)"

und

"die seltene Anomalie des Ductus omphaloentericus mit Intussusception von Ileum in den persistierenden Dottergang, gekennzeichnet durch den umgestülpten, offen mit Schleimhaut überzogen vorliegenden Dünndarm, in Erscheinung tretend häufig erst nach der Geburt durch eine fäcale Nabelfistel. Es fehlt ein bedeckender Sack."

Soweit die Definition von Moore und Stokes, die morphologisch und ätiologisch die Gastroschisis klar abgrenzt, was aber in praxi nicht so leicht sein mag, wie aus anderen Veröffentlichungen hervorgeht (z.B. Johns).

Moore und Stokes erwähnen noch die häufig sehr kleine Peritonealhöhle von Kindern mit einer Gastroschisis und das Vorliegen einer Malrotation des Intestinaltraktes. Ein ätiologischer Hinweis wird gegeben auf einen vermuteten Stillstand des Wachstums oder eine Verdrehung (Änderung) der Wachstumsrichtung der die Bauchdecke bildenden Myotome.

Nach Werthemann sind Störungen im Ventralbereich ein Ausdruck der Hemmung der topogenetischen Aktivität des Anlagenmaterials für den ventralen Körperschluß. Reiht man die Gastroschisis hier ein, so deutet die Art ihrer Entwicklungshemmung auf einen sehr frühen Zeitpunkt ihres Beginnes hin. Diese Störungen werden als die Folge einer in der 3. Embryonalwoche einsetzenden Wachstumshemmung der vom Mesoderm gebildeten Urwirbel angesehen (Werthemann, Kermauner). Darin unterscheiden sie sich wesentlich von dem persistierenden Ductus omphaloentericus, dessen normale Ablösung vom Dünndarm in der 5. Embryonalwoche vor sich geht, und vom Bestehenbleiben des physiologischen Nabelschnurbruchs, dessen größte Ausbildung erst in die neunte Fötalwoche fällt (Arey).

EMBRYOLOGIE

Nach Ballantyne (zitiert von Johns) ist Teratologie Ungeordnetheit in der Embryologie: "... embryology in disorder is teratology..".

Die im Rahmen des gestellten Themas etwas ausführliche Erörterung der Entwicklungsgeschichte und der Systematik der ventralen Spaltbildungen erscheint gerechtfertigt durch die Suche nach ursächlichen Zusammenhängen. Nach Hamperl ist die Betrachtung des krankhaften Vorganges (formale Genese) Voraussetzung zum Verständnis des krankhaften Zustandes (der Mißbildung).

Bildung der Körperform (Clara)

Bei einem menschlichen Keimling ist zu Beginn der 4. Embryonalwoche bereits die Grundform der Frucht erkennbar. Die Verbindung mit dem Dottersack ist eingeeengt. In der weiteren Entwicklung (20 Ursegmentpaare) mit 2,5 mm Länge grenzt sich der Körper auch seitlich durchwegs durch Grenzfalten gegen das Amnion ab. Das ist der Zeitpunkt zum Einsetzen einer Fehlentwicklung (Potter) in der Haftstielbildung, eines Letalfaktors, der zu unvollständiger Nabelschnur führt und zu einer unbehüteten Bauchdecke. Nach Essbach dehnen sich extreme "Bauchbrüche" ohne Nabelschnur bis zur Placenta aus. Die Eingeweide beziehungsweise die Frucht liegen der Placenta an.

Da die Gastroschisis in einem umschriebenen Defekt der Bauchdecke besteht, liegt die Frage nahe, ob es sich bei ihrer Entstehung nicht um einen analogen Vorgang kleinsten Ausmaßes mit späterer Lösung des Keimlings von der Placenta handeln könne. Dafür spräche das Fehlen jeglicher Epidermis (ektodermaler Teil) über den eventrierten Organen, das meines Erachtens mit einer Schädigung des Myotomwachstums (mesodermal) allein nicht erklärbar ist.

Zu dieser Zeit beginnt die Einrollung des vorher gerade gestreckten Keimlings und der Haftstiel wird auf die Bauchseite verlagert. Mit der fortschreitenden Abschnürung des Körpers vom Dottersack wird die zwischen Darmrinne und Dottersack bestehende Verbindung, der

Darmnabel, immer schmaler und erscheint schließlich nur als ein Stiel (Dottersackstiel), der in seinem Inneren den von Entoderm ausgekleideten Dottersackgang enthält. Der Dottersack schwindet mit Ausnutzung seines Nahrungsvorrates. Das sich entwickelnde Darmrohr steht mit ihm noch durch einen engen Dottergang in Verbindung, dessen Persistenz zu Eversion von Ileum durch den Nabel führen kann.

Die ventrale Körperwand entsteht durch allmähliche konzentrische Einengung der ursprünglich weiten Öffnung. Als ein Rest dieser Öffnung ist die Übergangsstelle der innerembryonalen Leibeshöhle in die Nabelstrangcölomhöhle anzusehen; der proximale Abschnitt der Nabelstrangcölomhöhle scheint in die innerembryonale Leibeshöhle mit einbezogen zu werden. Mit dem Auftreten eines Nabelringes ist zwar eine ventrale Rumpfwand, aber zunächst bloß ein häutiger Abschluß der Bauchhöhle gegeben. In diese häutige ventrale Leibeswand rücken nun kranial die Sternalleisten, kaudal die Mm. recti abdominis, welche zu dieser Zeit allerdings noch weit seitlich liegen, allmählich ein. Störungen in dieser Entwicklung können zu Nabelschnurbrüchen und Spaltenbildungen führen.

Die spezielle Entwicklung der Muskulatur nimmt aus dem segmentierten Mesoderm ihren Ursprung. Die Abgrenzung der ersten Ursegmente findet in der 3. Woche von kranial nach kaudal fortschreitend statt. Nach Ablösung des Sklerotoms und des Dermatoms bleibt im dorsalen Mesoderm nur das Myotom als geschlossene Gewebsplatte zurück. Aus den ventralen Kanten der Myotome wandern die Zellen dann jederseits zwischen Ektoderm und dem äußeren Blatt der Leibeshöhle (Somatopleura) abwärts bis gegen die Bauchlinie (nach Moore und Stokes Einsetzen der Entwicklungshemmung). Zu diesem Zeitpunkt ist eine Änderung der Wachstumsrichtung vorstellbar, die als Resultat einen Aufbau wie bei Cook geschildert zeigt.

Die ventrale Stamm-Muskulatur entsteht aus den in die laterale und ventrale Körperwand auswachsenden Myotomelementen, sich dabei in eine tiefe und eine oberflächliche Schicht teilend. Dabei bleiben metamer geordnet nur die Mm. intercostales; M.obliquus abd.int.

und M.transversus abd. entstehen aus verschmolzenen Segmenten (tiefe Schicht). Die Mm. recti abd. sind das Ergebnis der Verschmelzung der tiefen und der oberflächlichen Muskellagen (Mm. serrati dors. und M.obl.abd.ext.). Nach Arey sind in der 5. Woche sogenannte Vor-Muskelmassen vorhanden, die sich in der 6. Woche bereits verschmolzen ventralwärts ausbreiten.

Die Entwicklung des Darmes

Das Darmrohr verläuft in den frühen Stadien gerade in der Mittelebene des Körpers. Seine Gesamtheit ist durch ein dorsales Mesenterium an der dorsalen Bauchwand aufgehängt. Bei einem 5 mm langen Keimling ist bereits die Ausbildung der Nabelschleife, eines leicht ventral gekrümmten Abschnittes, zu erkennen. In der folgenden Entwicklung erfährt dieses ursprüngliche Verhalten weitgehende Änderungen, weil der Magen-Darmkanal ganz bestimmte Verdrehungen und Verlagerungen mitmacht und in dieser neuen Lage fixiert wird. Bei Ausbleiben dieser Entwicklung entstehen Mal- oder Nonrotation und ein Rückstand des Gekrösewachstums auf der Stufe des mesenterium commune. Besonders wichtige Bewegungsvorgänge spielen sich in der an das Duodenum anschließenden Nabelschleife ab: die Nabelschleife setzt sich mit einer scharfen Biegung, der späteren flexura duodeno-jejunalis (in der 6. Woche) gegen das Duodenum ab und bildet ihrerseits eine langgestreckte, in der Sagittalebene durch die Bauchhöhle ziehende Schlinge, an welcher ein kranialer (später fast der gesamte Dünndarm) und ein kaudaler (dist. Ileum, Cöcum, Colon asc. und transversum) Schenkel zu unterscheiden ist. Die Schleife nimmt sehr rasch an Länge zu und findet bald in der Bauchhöhle nicht mehr genügend Platz, sie ragt daher mit ihrem Scheitel in das Nabelstrangcölom hinein. Vom Scheitel der Nabelschleife geht der Dottergang ab. Das nach Obliteration des Dotterganges in der 5. Woche gelegentlich erhalten bleibende Meckel'sche Divertikel ist der Scheitelpunkt der ursprünglichen Nabelschleife. Durch schnelles Wachstum besonders des kranialen Abschnittes der Nabelschleife entwickeln die ersten Darmschlingen außerhalb der Bauchhöhle im Nabelstrangcölom den "physiologischen Nabelschnurbruch"... bei einem 30 mm Keimling in der 9. Woche. Die "Reposition"

des Nabelschnurbruches erfolgt bei einer Länge des Keimlings von 40-50 mm durch vermehrtes Wachstum der Bauchhöhle im Sagittaldurchmesser im Vergleich zur Längsachse der Nabelschleife und wohl auch durch Verkürzung der Dottersackarterie (10. Woche). Durch Proliferation des benachbarten Mesoderms obliteriert das Lumen des Nabelstrangcöloms und bildet am embryonalen Ende der Nabelschnur mit einem dichten Bindegewebsring die Cölompforte, den späteren Nabelring (im 3. Monat). Diese ringförmige Bindegewebsverdickung beteiligt sich an der Bildung der linea alba ober- und unterhalb des Nabels sowie an der Bildung der Rektusscheide zu beiden Seiten des Nabels (Nabelbruch und Rektusdiastase).

Systematik der ventralen Spaltbildungen

Spaltbildungen sind Ausdruck einer Entwicklungshemmung, eines mangelhaften Verschlusses bei der Bildung des embryonalen Körpers, auf der dorsalen Körperseite z.B. dysraphische Störungen des ZNS und seiner Hüllen (Myelo-Meningo-Encephalocelen, Spina bifida), auf der ventralen Seite: Kiemengangs- und Gesichtsspalten und je nach Lokalisation und Ausmaß der Entwicklungsstörung verschiedene Formen des fehlenden ventralen Körperverschlusses:
(Kermauner und Stolowsky)

1. Thoracoschisis mit Ectopia cordis et pulmonum
2. Fissura abd. oder ventralis (Gastroschisis) mit Eventration, Evisceration, Ectopia viscerum verschiedenen Ausmaßes
3. Dottergangsanomalien
4. Nabelschnurhernie
5. Ectopia vesicae, Epispadie (nach Werthemann durch Unterdrückung der Amnionbildung)
6. Kloakenbildung (Beckenbodenspaltbildung)

Die genannten sechs Formen sind häufig untereinander und mit anderen Mißbildungen kombiniert. Bauchspalten z.B. treten gehäuft mit Nabelschnurbruch oder Brust- u. Blasendarmgenitalspalten, Anomalien anderer Organe und Skelettdeformierungen und Asymmetrien auf. Häufig sind Keimlinge mit so schweren Mißbildungen nicht lebensfähig,

werden früh abgestoßen oder sterben kurz nach der Geburt.

Die extremste Form der Störung der Schließungstendenz des Körpers stellt das Vertauschen der Innen- und Außenfläche der Frucht durch divergierendes Wachstum dar, das beim Menschen äußerst selten vorkommende Schizosoma reflexum mit Spaltbecken bzw. Beckenumstülpung, Lordose, Rachischisis, bei dem Kopf und Becken sich berühren. Von diesem Grenzfall zieht die Verbindung der ähnlichen Genese über persistierenden Ductus omphaloentericus, Bauchspalte zur einfachen Nabelschnurhernie, an Häufigkeit des Auftretens dabei zunehmend: 1: 1700 Geburten für die offene Bauchspalte (Wildegans), 3 ‰ nach Martius und 5 ‰ nach Wildegans für den Nabelschnurbruch und - zum Vergleich - 2 ‰ für den gewöhnlichen Nabelbruch.

Erklärung dazu (Martius): der letzte und darum am häufigsten gestörte Schritt beim Verschuß der Leibeshöhle ist der Nabelschnurverschluß.

Nach Kermauner sind die Spaltbildungen des ventralen Körperschlusses trotz anatomischer Unterschiede in genetischer Hinsicht verwandt, kranial des Nabels sind es Wachstumshemmungen, kaudal davon geben präformierte Öffnungen in der Leibeswand Anlaß zu Hemmungs- mißbildungen.

Die Brustbeinspalte (Thorakoschisis) entsteht durch eine Hemmung der Matrix, aus welcher die Rippen hervorgehen. Es liegt eine Verschmelzungsstörung vor, analog derjenigen bei der Bauchspalte, nur in chronologisch früherer Zeit (2.-3. Woche).

Die Mißbildungen des Dotterganges resultieren Kermauners Ansicht nach ursächlich aus excessivem Wachstum in der 3. Woche vor den regressiven Veränderungen, die zu Obliteration und Schwund des Ganges führen.

Die Nabelschnurbrüche unterteilt er in

1. einfachen Nabelschnurbruch, der nicht Hühnereigröße überschreitet und in seinem Innern ausschließlich Darmschlingen enthält. Die Mm. recti abd. verlaufen, durch den Bruch auseinandergeschoben, am Rande desselben vorbei.
2. angeborenen Bauchbruch oder Bauchspalte. Der Bruchsack enthält neben Darm auch andere Eingeweide und schließt sich über dem

Inhalt noch zu einer geformten Nabelschnur. Kombiniert mit Dislokation der Därme, Retardierung der Entwicklung des Mesenteriums, Ausbleiben der Darmdrehung.

3. Eventration. Bei diesen hochgradigen Bauchbrüchen besteht keine eigentliche Nabelschnur mehr. Baueingeweide liegen hier in der extraembryonalen Coelomhöhle, der Bruch selbst bildet die sehr breite, kurze Nabelschnur.

Stolowsky, der sich bis hier an Kermauner hält, vertritt dann die Meinung Lippmanns, daß es Bauchspalten ohne Einbeziehung der Nabelschnur gäbe, allerdings äußerst selten, so daß man sie meist dazu rechnet. Nach Stoeckel, 1948 (zit. v. Stolowsky) sind jedoch beide Formen lebensunfähig, Anomalien in gleichsinniger Richtung aber unabhängig voneinander.

Die genaue Kenntnis der Entwicklungsvorgänge ermöglicht die Feststellung der Art der Entwicklungsstörung und den Zeitpunkt ihres Einsetzens.

Das Bild einer Hemmungsmissbildung zeigt, wie eine Momentaufnahme aus einem Film herausgeschnitten, den Stillstand auf einer bestimmten Entwicklungsstufe. Allerdings kommt als bildverschleiernendes Moment die Einflußnahme jeder Abweichung auf die nachfolgenden Vorgänge dazu. So scheint auch im Fall des unvollständigen Bauchschlusses die formale Genese nicht eindeutig klar zu sein.

Kermauner und in seiner Nachfolge Stolowsky sehen den krankhaften Vorgang in der Hemmung des Myotomwachstums.

Cook: in mangelhafter Fusion der rechten und linken Myotommassen bei Ersatz der Somatopleura zur Bildung der endgültigen Körperwand in der 12. Woche.

Oken (zitiert von Stolowsky) nimmt für die Omphalozele einen Zug des mangelhaft rückgebildeten Dotterganges an der Nabel-Darmschlinge an, der durch Vorlagerung von größeren Darmabschnitten die Verschlussbildung hindert.

Aschoff (zitiert von Stolowsky) sieht eine primär ektopische Anlage der Bauchorgane, auch der Leber, und eine exzessiv lange Anlage des Mesenteriums als ursächlichen Faktor an.

Osterloh (ebenso) zudem eine frühembryonale Rückenknickung und primäre Wirbelsäulenkrümmung.

Die drei letzten Auffassungen gelten inzwischen wohl als veraltet. Grob spricht von einer Entwicklungshemmung der Myotome, die zu angeborenen Bauchmuskelfekten führe:

für die Persistenz des Nabelschnurbruches allerdings wird der Vorrang der mangelhaften Entwicklung der Bauchhöhle vor dem unvollständigen Verschuß der Bauchdecken diskutiert mit dem Hinweis auf das spontane Sichzurückziehen des Darmes und die Möglichkeit eines völligen Bauchdeckenschlusses mit Verbleiben der Darmschlingen im Nabelschnurcölon. Wahrscheinlich handle es sich um eine koordinierte Störung unbekannter Ursache, welche die Entwicklung der Bauchhöhle und der Bauchdecken beeinflußt. Bei den Komplikationen erwähnt er eine Ruptur in utero mit ödematös gequollenen, geröteten, fibrinbelegten Darmschlingen (auch Rickham, Leroux et Leroux und Ventobel).

Die oft vorhandene Nonrotation und das Mesenterium commune finden durch Störung in der gleichen Entwicklungsphase ihre Erklärung.

Duhamel sieht im Fehlen der "lateralen Falte", also der seitwärts auswachsenden Segmente, die Ursache für die Gastroschisis.

Die Frage nach dem kausalen Zusammenhang zwischen der Entstehung der Bauchspalten und den häufig damit kombinierten Anomalien der Darmentwicklung drängt sich auf. Nach Werthemann ist die Veränderung der Rumpfplatte völlig unabhängig (zeitlich auch früher liegend) von der Entwicklung der Eingeweide.

Auch Kermauner sieht in der Wachstumsstörung der Urwirbel die primäre Veränderung. Alle anderen Erscheinungen seien entweder direkt davon abhängig oder Zufallsbefunde mit anderen Ursachen. Eine nervale Genese scheint auszuschneiden, da nach Clara die Entstehung der Muskelanlagen von den Nerven unabhängig vor sich geht.

Bei vielen Mißbildungen ist die Ursache nicht zu erweisen und die formale Genese ist oft nicht einwandfrei klar, so daß eine Einteilung weder auf ätiologischer noch entwicklungsgeschichtlicher Grundlage möglich ist (Hamperl).

Es erscheint mir notwendig, eine klare Abgrenzung der Gastroschisis zu formulieren.

	Gastroschisis	Omphalocele rupturiert	Bauchwandbrüche
Lage	extraumbilical	umbilical	median, lateral
Bruchsack	-	+	+
Hautdefekt	+	Amniondefekt	-
Evisceration	+	+	+
mangelhafter Verschuß d.Bauchwand	+	+	+
primär Hemmung zielgerichteten Wachstums	+	-	-
Persistenz eines physiologischen Zustandes	-	+	-
Hypoplasie d.Muskul.	?	-	+
Zeit d.Entstehung	3.-4.Wo.	10.Wo.	nach Bildung d.vollständigen Leibeswand

Daraus ergibt sich die Zugehörigkeit der Gastroschisis zur Gruppe der Bauchspalten = Bauchwanddefekte.

Parkkulainen diskutiert eine umschreibende Bezeichnung:

"angeborener extraumbilicaler Defekt der Bauchdecke mit Eingeweideprolaps",

das Wort Schisis werde für einen angeborenen Verschmelzungsdefekt in der Mittellinie verwandt. Mit dem weiteren Attribut des Fehlens einer Hülle erscheint mir das Bild klar umschrieben zu sein.

Zur Klärung der Ätiologie ist die Beantwortung der folgenden noch offenen Fragen nötig:

1. Bestand bei den beobachteten Fällen eine A- bzw. Hypoplasie des M.rectus abd. oder den in seine Scheide einstrahlenden Muskeln? Stiller beobachtet eine Hypoplasie, Stolowsky gibt einen palpatorischen Befund: M.rect.abd. rechts weniger tastbar als links.

2. Liegt der Defekt zwischen den Rectusbäuchen, an Stelle des einen oder lateral davon?
(Meist findet sich nur ein ungenauer Lokalbefund.)
3. Wenn eine Hypoplasie besteht, ist sie primär = Ursache der Eventration oder sekundär, erst durch Druck der prolabierte Eingeweide entstanden?
4. Ist eine sehr frühe intrauterine Ruptur einer Omphalocele denkbar mit nachträglichem Schluß des Gewebes zu einer regelrechten Nabelschnur und völligem Verschwinden von Bruchsackresten? (Ventobel)
Dagegen spricht allerdings der histologische Befund des Defektrandes, den Parkkulainen veröffentlichte, bei dem die Epidermis eindeutig unmittelbar ins Peritoneum übergeht. Dieser Befund ist makroskopisch bestätigt von Stolowsky, Panowsky, Brezin u. Mayer, Singer.

Die kausale Genese kann auf genetischen (hier sicher nicht zur Diskussion stehenden) oder umweltbedingten Faktoren beruhen.

Kermauner spricht von Hemmung des Wachstums durch lokale Ursachen in der teratogenetischen Determinationsperiode. Lokale Ursachen können mechanischer oder chemischer Natur sein. In Frage kommen abnormer Druck, Zug, Kompression als mechanische Faktoren, wobei aber die amniogene Entstehung abgelehnt wird (auch Hamperl hält die letztere für weit überschätzt). Am Ort der intensivsten Einwirkung ist stärkste Hemmung, peripher davon eventuell Reizwirkung, die zu exzessivem Wachstum führen könne. Caffier (zitiert von Stolowsky) vermutet ein endogenes Prinzip zusammen mit mechanischen Momenten zur Auslösung einer Wachstumsstörung.

Ahlfeld und Ballantyne (bei Brezin und Parkkulainen) vertreten die Hypothese der amniotischen Entstehungsweise. Veränderte Fruchtwassermengen, Verwachsungen (Verklebungen) des Keimlings mit der Eihaut und späterer Einriß (Abriß) an der Verwachsungsstelle verhindern die Bildung der ventralen Körperwand.

Mit der amniogenen Entstehung scheint mir am ehesten der Hautdefekt bei der Gastroschisis erklärt zu werden, dem wohl auch eine Schädigung des Ektoderms zugrunde liegen muß.

Werthemann spricht von experimentell hervorgerufener Kelosomie¹⁾ durch Unterdrückung der Amnionbildung. Nach seiner Auffassung beruht das Prinzip der Störungen im Ventralbereich auf der mehr oder weniger starken Beeinträchtigung der Umwandlung des flächenhaft ausgebreiteten amniotischen Keimes in den ventral abgeschlossenen Embryonalkörper. Maximale Hemmung ist in der Phase gegeben, in welcher die Anlagen die größte topogenetische Aktivität zeigen. Dabei ist die zeitliche Fixierung auch wie bei Kermauner auf die 3. Foetalwoche gelegt.

Äußere Einwirkungen führen in bestimmten Phasen der Entwicklung -- sogenannten kritischen Perioden -- (Dyban) besonders leicht zu Veränderungen in der Morphogenese. Solche kritischen Perioden sind die Zeit der Implantation (bis zum 14. Tag) und der Placentation (3.-6.Wo.). Die aus der "morphe" abgeleitete mutmaßliche Zeit des Auftretens eines Störfaktors - hier 3. Woche - erlaubt vielleicht den Schluß, daß er auf einer "Placentationskrise" beruhen könnte. Die Widerstandsfähigkeit des Keimlings gegen Noxen ist nun nicht nur abhängig von ihrer Phasenspezifität sondern auch von der Art der Noxe. Dabei sind männliche Früchte empfindlicher gegen unspezifische Faktoren und zwar je näher am Befruchtungstermin desto mehr. Dies ist vielleicht ein Hinweis für das gehäufte Auftreten der Gastroschisis bei Knaben.

Zeitspezifische Entgleisung der Determination durch verschiedene Noxen:

Welcher Art sind die "äußeren Einwirkungen"?

nach Dyban

- a) Temperaturänderungen (Störungen der Fermentsysteme)
- b) Hypoxie
- c) radioaktive Strahlen
- d) chemische Einwirkungen
- e) minderwertige Ernährung, Avitaminosen (Vit. A, B Komplex, D, E), Stoffwechselgifte und medikamentöse Methoden
- f) hormonelle Dyskorrelationen
- g) Infektionsagentien

1) Form von Verschlusßstörung, führt zu Ectopia viscerum von fiss. sterni → fiss. vesicae.

Krone spricht von peristatischen Faktoren im Gegensatz zu genetischen und will unter dem Begriff der Umwelt des Keimlings vor allem eine innere biochemische verstanden sehen. Gemeint sind Faktoren, die durch eine Hemmung der oxydativen Stoffwechselprozesse die Energieversorgung und normale Differenzierung des Keimes stören können, z.B. O_2 - und Glucosemangel (bei Otto: Blockade der Atmungsfermente oder Kohlenhydratentzug durch hohe Dosen von Insulin). Krone sieht in Eibettstörungen einen Teil der für menschliche Mißbildungen teratogenetischen Faktoren, was er bei seinen Untersuchungen in einer Zunahme der Mißbildungsfrequenz auf 1 % gegenüber der Norm bestätigt fand. Der entscheidende Faktor sei die Ernährungs- und Stoffwechselinsuffizienz des Embryo.

Dazu sei eine Bemerkung zur Besonderheit des Stoffwechsels der Frucht gestattet:

In der ersten Entwicklungsphase gibt es keine Adaptation oder "vita minima" (Otto). Sie läuft unter ausschließlicher Organisatorwirkung ab in einem Automatismus unter zeitlich strengsten Bindungen. Der Organisator übt seine Induktionspotenz ohne Rücksicht aus unter bedingungsloser Voraussetzung, daß im Induktionsfeld genügend stoffwechselchemische Energie für die Erfüllung der Formbildung vorhanden ist. Es gibt nur eine Alternative: Erfüllung der Ansprüche oder Zusammenbruch. Zusammenbruch, das heißt Absterben der Frucht, ist sozusagen der Totalschaden. Schädigende Faktoren mit geringerer Wirkungsbreite können zu Wachstumshemmungen führen. Phasenspezifisch kürzer oder länger eingreifende Noxen können z.B. wegen der segmentalen Anordnung der Seitenplatten nur bestimmte, wechselnd ausge dehnte metamere Segmente hemmen, was zu verschiedenartigen oft sich überschneidenden, ventralen Spaltformen führen kann.

BISHERIGE MITTEILUNGEN ÜBER BEOBACHTETE FÄLLE

Nach dem vorhergegangenen Versuch, Wesen und Form der Gastroschisis zu klären und abzugrenzen, ist es einleuchtend, daß eine genaue Übersicht der bisher beschriebenen Fälle auf Schwierigkeiten stößt. Einige als Gastroschisis oder Bauchdeckendefekt veröffentlichte Fälle halten den Kriterien nach Moore und Stokes nicht stand (Johns und seine Fälle). Zur Verwechslung geben Anlaß Bezeichnungen wie: antenatal rupturierte Nabelschnurbrüche (Leroux und Leroux, Rickham). Andererseits verbergen sich höchstwahrscheinlich echte Fälle von Gastroschisis unter vagen Bezeichnungen wie: seltene Mißbildungen (Krauss) oder Eventration (Gaynor), sofern sie überhaupt zur Veröffentlichung gelangten. Bei kombinierten Mißbildungen sind sicherlich viele Fälle als Monstrosität ungenau gedeutet und nicht erfaßbar.

Bei der bis vor kurzem (Krauss 1936, zit. v. Parkkulainen) infausten Prognose einer so folgenschweren Mißbildung wurde häufig kein Therapieversuch gewagt, so daß die Ausbeute an echten Fällen von Gastroschisis, die mit Erfolg behandelt wurden, sehr gering ist.

Johns stellte 1946 die in der Literatur gefundenen 96 Fälle mit 'angeborenen Defekten der Bauchdecken beim Neugeborenen' zusammen und teilte diese in drei Gruppen:

Gruppe I	68 Totgeburten, Mißbildungen
Gruppe II	19 Lebendgeborene ohne weitere Mißbildungen, ohne Therapieversuch
Gruppe III	9 Kinder, von denen 6 die vorgenommene Operation überlebten.

In Gruppe II lebten die Kinder wenige Minuten bis zu acht Tagen, entwickelten normale Nahrungsaufnahme und Exkretion, verstarben letztendlich an Peritonitis, Gangrän, Pneumonie, Dehydration und Erschöpfung. Soweit bekannt, unternahm 1908 Forsyth den Versuch einer Reposition der Eingeweide lediglich zur besseren Präsentation des Kindes vor seinen Eltern.

Bei den in Gruppe III aufgeführten Fällen handelt es sich in der Mehrzahl wahrscheinlich um Nabelschnurbrüche, da ein Bruchsack aus

Peritoneum erwähnt wird. Bei Anlegen eines strengen Maßstabes bleiben als erfolgreich behandelte echte Fälle von Gastroschisis bis 1943 wahrscheinlich nur jene von Hogue und Watkins übrig, deren Originalarbeiten mir leider nicht zugänglich waren. (Siehe Tabelle 1 im Anhang.)

Die Fälle vom Sauramo und Timonen (zit. v. Parkkulainen) und von Leroux scheinen Nabelschnurbrüche einschließlich eines rupturierten zu sein.

Stiller, Haag und Schmidt gaben 1954 eine Übersicht der neun sicher lebend geborenen Fälle von Gastroschisis der Weltliteratur, die den oben aufgeführten zwei erfolgreichen Fällen - soweit die kurze Beobachtungszeit das Prädikat erfolgreich rechtfertigt - zwei weitere hinzufügen kann, und zwar von Stolowsky und Brezin u. Mayer. Hier wurde die Definition von Moore und Stokes zugrundegelegt. Zur gleichen Zeit veröffentlichte Hardaway einen erfolgreichen Fall. Kiese Wetter führte 1957 erstmals mit einem gewissen Erfolg eine ausgedehnte Darmresektion durch, die das Kind 6 1/2 Wochen überlebte bis es an einer Staphylokokkensepsis starb. Parkkulainen stellte 1959 eine kurze Tabelle der erfolgreich behandelten Fälle mit extraumbilikalem Bauchwanddefekt zusammen. In den folgenden Jahren konnte ich weitere fünf veröffentlichte Fälle finden. Der eigene, hier beschriebene Fall wäre der 21., soweit es die Übersicht erlaubt.

Bei Koordination der Tabellen und der mir zur Verfügung stehenden Literatur ergibt sich folgende Übersicht: (Siehe Tabelle 2 im Anhang)

Unter Einbeziehung des 6 1/2 Wochen nach der Operation ad exitum gekommenen Kindes (Kiese Wetter) ergibt sich mit dem hier zu berichtenden Fall die Zahl von 21 vorerst erfolgreich behandelten Kinder. Unter Ausschaltung des Falles von Hogue, der für uns nicht ganz eindeutig ist (ein Negerknabe überstand die Reposition des Intestinums und Verschuß der Bauchdecke mit puren Pflasterstreifen!) verbleiben für eine Zeitspanne von ca. 20 Jahren (1943-1963) 20 "geheilte" Kinder (Kontrollen zwischen 16 Tagen und 5 1/2 Jahren).

Daraus ist zu entnehmen, daß eine Behandlung keineswegs hoffnungslos ist und ein Therapieversuch auch bei weniger günstig aussehenden Fällen gewagt werden sollte, was der allgemeinen Anschauung der Kinderchirurgen entspricht (Singer).

Die Prognose hängt ab von dem möglichst frühzeitigen Beginn der Operation (innerhalb der ersten 4 Lebensstunden), der Verhütung einer Peritonitis und einem ausreichenden Fassungsvermögen der Bauchhöhle für das reponierte Intestinum. Ausschlaggebend sind natürlich auch der Allgemeinzustand des Kindes und eventuell vorhandene weitere Mißbildungen.

Auffallend ist in der Tabelle des Geschlechtsverhältnis: Knaben : Mädchen = 12:8. Hingewiesen sei in dem Zusammenhang auf die größere Anfälligkeit männlicher Foeten gegen unspezifische Noxen (Dyban). 10 der 20 Kinder zählen dem Gewicht nach zu den Frühgeborenen. Häufig sind sie auch vor dem errechneten Geburtstermin geboren worden. Weiter auffällig ist der bevorzugte Sitz des Defektes rechts vom Nabelschnuransatz (16 x re., 2 x unterhalb, 2 x li. des Nabels, 1 x unerwähnt). Rickham glaubt in der Involution der rechten V.umbilicalis einen bedingenden Faktor zu sehen. Die Venae umbilicales verlaufen ursprünglich in der seitlichen Rumpfwand ohne Beziehung zu den Lebergefäßen. Erst zu Anfang der 4. Woche bilden sich auf beiden Seiten des Körpers Verbindungen zwischen den Vv.umbilicales und den Vv.omphaloentericae aus. Die rechte Vena umbilicalis bildet sich hierauf zurück. Größe und Form des Defektes sind verschieden: in der Mehrzahl sind Durchmesser oder längste Ausdehnung unter 5 cm (Tab. 2. 5. 8. 9. 12.). Nur bei wenigen betrifft der Defekt fast die gesamte Bauchdecke (Tab. 6. 10.). Die Öffnung kann schlitzförmig (2.), oval (11.) oder rund (3. 4. 8. 9. 12. 14. 18. 21.) sein. Einheitlich sind der glatte Rand und der unmittelbare Übergang von Haut zu Peritoneum.

Über den Zustand der Bauchdeckenmuskulatur ist leider wenig zu erfahren. Stiller et al. berichten von einem hypoplastischen rechten M.rectus abd., Stolowsky von einer geringen Hypoplasie desselben Muskels und schlaffer Bauchmuskulatur; nur Cook geht näher darauf ein durch seinen besonders gelagerten Fall:

"... Die Bauchdecken lagen ausgehöhlt gegen retroperitoneale Organe gepreßt, welche den geringen Peritonealraum voll auszufüllen schienen. Evisceriert lagen auf der Bauchdecke Teile des Magens, die Gallenblase, der gesamte Dünndarm und Colon asc. und transvers., außerdem Uterus und Adnexe. Nach Herstellung einer Pseudohernie (nach Gross) lag die nackte Bauchmuskulatur wie eine Irisblende um den engen Stiel des Mitteldarmes hinter dem Paket der Baueingeweide, diese von der kleinen Peritonealhöhle trennend...."

Diese Schilderung erhärtet die These der veränderten Wachstumsrichtung der Myotome, die sich von der Cutisplatte lösten und konzentrisch aufeinander zustrebten, ohne vorher den sich bildenden Darm zu umfassen.

Die Öffnung und vor allem die Bauchhöhle erscheinen oft zu klein für den Durchtritt beziehungsweise die Aufnahme der eventrierten Organe. Defekterweiterungen sind nötig zur Reposition (Fall 2.4.7.8.9.11.13.14.15.). Auch eine Strangulation kann diese nötig machen. Eine Bedeckung der Baueingeweide gelingt oft erst nach Gewinnung unterminierter Hautlappen, die z.T. mit Spannung über die Organe gezogen werden müssen (Fall 4.6.8.10.12.13.19.). Operation nach Gross für ausgedehnte Omphalocelen, siehe später.

Excision des Nabelschnuransatzes wurde häufig vorgenommen (Fall 3.4.6.7.8.9.10.12.). Jedoch ist bei großer Ausdehnung des Defektes die Haut um den Nabelschnuransatz kostbar, und jede Excision vergrößert das Defizit an bedeckendem Material, so daß angestrebt wird, sie zu erhalten (Parkkulainen). Eine Ausnahme machen die Fälle, wo der annulus umbilicalis an der Randbildung des Defektes beteiligt und eingerissen ist.

Das vorläufig gute Ergebnis dieser Fälle (mit Ausnahme des Falles von Kiewewetter und des eigenen, der komplizierter gelagert ist) wird anscheinend nur gestört durch das Auftreten einer Rectusdiastase (5.9.), einer bestehenbleibenden Bauchdeckeninsuffizienz (12.), fehlender Bauchpresse und daraus resultierender Obstipation.

Zusätzlich vorhandene Mißbildungen wurden operativ entfernt, z.B. bei dem Fall von Kiewewetter eine Ileum-Atresie, bei jenem von

Hasse u. Stück eine Atresie des distalen Ileum und ein Meckel'sches Divertikel. Eine von Cook vorgefundene intestinale Nonrotation wurde nicht korrigiert und scheint mit dem Leben vereinbar zu sein.

Das auf der Bauchdecke liegende Konglomerat von Eingeweiden kann z.T. als Dünn- bzw. Dickdarm differenziert werden, aber auch Teile des Magens (Panovsky, Hasse/Stück, Helbig), der Leber oder Organe des kleinen Beckens (Hasse/Stück, Cook) enthalten.

Das Eingeweidepaket kann mit seinen einzelnen Bestandteilen mit dem Defektrand oder der Bauchdecke (Brezin, eigener Fall) verklebt sein, nach Cook mit einer Fibrinschicht. Zur Beschreibung seiner Farbe werden bräunlichgrün, braunviolett, grüngelb, dunkel oder entfärbt gebraucht, Farben der Cyanose oder der Blutleere. Es kann insgesamt in eine Menge gelatinösen Materials eingebettet liegen (Moore), mit Vernix caseosa (Cook) oder mit Mekonium (Potter) bedeckt sein. Typisch ist die derbe, gummiartige Konsistenz der Darmschlingen mit einer im Verhältnis zum Lumen zu dicken Wand als Folge der lang dauernden Einwirkung des Fruchtwassers. Der Magen oder Teile des Darmes können jedoch auch gebläht sein (Stolowsky). Das Mesenterium kann hämorrhagisch oder ödematös verändert sein.

Die Länge des Darmes, soweit nach Auseinanderlösung feststellbar, variiert zur Norm in beiden Richtungen. Eine Verkürzung, das heißt mangelhafte Ausbildung ist häufiger (Rickham, eigener Fall).

Gelegentlich gibt es Mal- bzw. Nonrotationen (Cook, eig. Fall) oder ein Mesenterium commune. Brezin beobachtet das Fehlen eines Omentum majus. Peristaltik war in keinem der beobachteten Fälle auslösbar.

Anamnesen von Gravidität und Geburt ergeben keine für die Aetiologie verwertbaren Besonderheiten.

Bei Durchsicht von fünf Berichten über die Behandlung von insgesamt 17 Gastroschisisfällen mit letalem Ausgang (Moore u. Stokes 2, Bernstein 1, Panovsky 2, Hasse u. Stück 4, eigene 8) ergibt sich folgendes Bild:

Geschlechtsverhältnis:

8 Knaben, 3 Mädchen, 3 ungenannt

6 Frühgeborene, 5 reife Kinder, 3 unbekannt.

Defektlokalisation:

5 x rechts, 1 x links, 3 x unterhalb, 2 x oberhalb des Nabels,
3 x unbekannt.

Damit ist das Verhältnis aller in dieser Arbeit aufgeführter 38 Fälle von Knaben zu Mädchen wie 22 : 13 (bei 3 unbekannten). Fast 50 % sind Frühgeborene (15 Kinder, 3 unbekannt). Der Sitz des Defektes ist bevorzugt rechts (re 21 x : li 3 x, 4 unbekannt, 5 unterhalb, 2 oberhalb). Es wirken ungünstig auf die Prognose: ein Größenmißverhältnis zwischen Bauchhöhle und eviszerierten Organen (Bernstein, Panovsky, eigener Fall), ausgedehnte Eventrationen (Hasse u. Stück), Atresien großer Darmteile (Moore u. Stokes, Hasse u. Stück, eigener Fall) und eine Nonrotation des Darmes (Moore u. Stokes, Hasse u. Stück, eigener Fall). Die primär unsterile Versorgung des von Peritoneum ungeschützten Intestinums trägt den Keim für eine Peritonitis in sich (Panovsky, eig. Fall). Die gleiche Gefahr besteht bei einer zur Verkleinerung des Darmvolumens vorgenommenen Punktion. Ein Verschluß der Bauchdecke unter Druckerhöhung kann zu einer Lungenaffektion führen.

Der Tod trat bei diesen Fällen zwischen dem 1. und dem 19. postoperativen Tag ein, und zwar 5 x durch Herzkreislaufversagen (Moore/Stokes, Hasse/Stück), 2 x durch Pneumonie; eine Peritonitis (z.T. zusätzlich) fand sich 3 x, Ileus trat 2 x auf. Die in 4 Fällen ausgeführte Resektion von Dünndarmanteilen wurde 8, 11 und 2 x je einer Tag überlebt. Hier muß der von Kiesewetter angeführte Fall Erwähnung finden, wo ein dünn darmreseziertes Kind 6 1/2 Wo. post operationem an einer Sepsis zugrunde ging. Erwähnenswert ist die Feststellung von Moore und Stokes, daß die gelatinöse Matrix auf dem Intestinum und die lederartige Beschaffenheit der Darms oberfläche verschwunden waren, als anlässlich einer Relaparotomie am 20. postoperativen Tag eine Inspektion möglich war. Die erste Peristaltik war hier am 18. Tag zu bemerken. Der Sektionsbefund des 2. Falles ergab am 2. postoperativen Tag eine noch völlig unveränderte Situation mit Peritonitis.

Zusammenfassend kann zur Behandlung der Gastroschisis anhand der vorhandenen Literatur gesagt werden:

Unkomplizierte Fälle haben keine absolut schlechte Prognose. Die einzig mögliche Therapie ist die Operation. Der konservative Weg, vorgeschlagen von Grob für die Omphalocele mit dem Ziel der Schrumpfung der bedeckenden Hülle durch Anwendung von Merkurochrom, kommt hier wegen Fehlens jeglicher Membran nicht in Frage.

Das chirurgische Vorgehen bezweckt eine möglichst schnelle und sterile Überdeckung der Eingeweide:

- a: bei kleinen Defekten durch direkten Verschuß aller Schichten
- b: durch Operation nach Gross in 2 Zeiten für ausgedehnte Nabelschnurbrüche
 1. Bildung einer artifiziellen Hernie durch Umhüllung des Intestinums mit mobilisierten und unterminierten Hautlappen von der seitlichen Bauchwand.
 2. Hernienoperation durch Verschuß von Fascien und Muskulatur. Hier besteht ein Unterschied durch das Fehlen des Peritoneums.
- c: durch die modifizierte Operation nach Gross (Moore/Stokes) mit Erweiterung des Defektes, Excision des Nabelschnuransatzes einschließlich des zwischen diesem und dem Defektrand liegenden Bindegewebes, Bedeckung der Eingeweide mittels Hautlappenverschiebeplastik nach Punktion der geblähten Eingeweide.
- d: durch die von Cook angewandte mehrstufige Operation:
 1. Hernienbildung mit unterminierter Haut.
 2. Spaltung der hinter dem Darmkonvolut fast geschlossenen Bauchdeckenmuskulatur nach Versenkung der Eingeweide dahinter. Fixation der Muskulatur seitlich im subkutanen Gewebe. Dadurch Obliteration der falschen Hernie.
 3. u. 4. Anheftung des rechten und linken freien Muskelrandes.

Zur Operationstechnik wäre noch zu bemerken:

Eine Erweiterung der Öffnung kann die Reposition erleichtern. Reinigen der Därme mit NaCl-Lösung und eventuell Instillation von Penicillin in die Bauchhöhle. Nach Lösung von Adhäsionen müssen die Eingeweide in Rücksicht auf ödematöse Schwellung und Spannung durch Füllung mit Luft oder Mekonium vorsichtig behandelt werden. Punktion und Aspiration des Inhaltes kann die Rückverlagerung u.U. erst ermöglichen bei Ausschaltung zusätzlicher Infektionen. (Stiller, Panovsky)

Hasse und Stück entfernen den gestauten Darminhalt durch Ausstreichen magenwärts und Sondierung oder transnasale Sondierung unter Sicht bis zum Ileum (nach Bericht zitiert). Punktionen werden abgelehnt. Alle anderen gleichzeitig vorhandenen, congenitalen, mit dem Leben unvereinbaren Anomalien müssen sofort korrigiert werden. Unbedeutende Nebenergebnisse werden besser aufgeschoben (Parkkulainen). Jede Druckerhöhung bei Reposition der Eingeweide und Schluß des Abdomens ist zu vermeiden, (was bei Lebervorfall auf Schwierigkeiten stößt (Hollenberg)), da periphere Oedeme durch Vena-cava-Kompression, Atmungsinsuffizienz durch Zwerchfelldruckstand, Lungenkompressionssyndrom und Versagen des Herzens die Folge sind. Zudem können entzündliche Adhäsionen begünstigt werden.

Die üblichen Maßnahmen der prä- und postoperativen Phase sind mit größter Sorgfalt vorzunehmen, so die Überwachung des Wasser- und Elektrolythaushaltes, die parenterale Ernährung bis zur ersten Stuhlentleerung, der Nahrungsaufbau und die feste Bandagierung der insuffizienten Bauchdecke.

Als Spätfolgen können auftreten:

Ileus ist noch nach Jahren möglich.

Rectusdiastasen, Pseudo- oder echte Hernien verschiedener Ausdehnung und Lokalisation, Bauchdeckeninsuffizienzen, die mit Suspensoren und Leibbinden nur mangelhaft und mit partiellen Druckstellen kompensiert werden können und in deren Gefolge Obstipationen und Lungenaffektionen durch Fehlen der physiologischen intraabdominellen Druckschwankungen erscheinen. Ein unförmig aufgetriebener "pendelnder" Bauch (Cook) bringt Störungen der Statik mit sich und soziale und psychische Probleme.

BEOBSACHTUNGEN DER CHIRURGISCHEN ABTEILUNG DER KINDER-KLINIK MÜNCHEN

Die in der hiesigen Klinik seit 1925 beobachteten 9 Fälle von Gastroschisis wurden z.T. unter der Diagnose "angeborene Bauchspalte, Nabelschnurbruch, offener Nabelschnurbruch, Eventration, Bauchwandbruch" geführt. Die kritische Prüfung des geschilderten Lokalbefundes gestattet jedoch ihre eindeutige Einreihung zu der Form von Bauchdeckendefekten, die weiter oben als Gastroschisis bezeichnet wurde. Vier dieser Fälle bedürfen besonderer Erwähnung.

Fall 1

R.L.J. Hauptbuch Nr. 743 Arch.Z. 60/V 6

Es handelt sich um einen bei der Aufnahme 3 Stunden alten, 1900 g schweren Knaben, dessen Zustand 14 Tage nach der Operation - Reposition en bloc - befriedigend ist; er nimmt Nahrung zu sich, entleert Stuhl und hält sein Gewicht. Vom 18.Tag an tritt eine rapide Verschlechterung ein, die am 21. Tag ad exitum führt.

Der Sektionsbericht:

Fibrinöse Peritonitis mit Verklebung der Darmschlingen untereinander und mit der vorderen Bauchwand. Septicopyämie. Osteomyelitis des Sternums. Eitrige Mediastinitis. Fibrinöse Pericarditis, serös-fibrinöse Pleuritis. Lungenabszess und hämorrhagische Pneumonie.

Fall 2

P.C. Hauptbuch Nr. 1496

Ein bei der Aufnahme 2 Stunden altes, 3000 g schweres Mädchen mit angeborenem Bauchwanddefekt mit Teilverfall der Leber, des Magens sowie des oberen Dünndarms. Primärer Bauchwandverschluß nach Reposition gelingt. Jedoch mußte wegen Fehlens jeder Darmtätigkeit relaparotomiert werden. Es ergab sich ein Volvulus neben ausgedehnten flächenhaften Verwachsungen im Bereich der Operationsnarbe. Postoperativ traten respiratorische Störungen auf, an denen das Kind am 8. Tag ad exitum kam.

Fall 3

L.W. Hauptbuch Nr. 645 Arch.Z. 62/V 8

Der 2980 g wiegende Knabe hat rechts neben dem Nabel eine etwa 5 Markstück große Öffnung, aus der Bauchinhalt herauskommt. ES be-

finden sich Dünndarm und ein Großteil des Dickdarmes, Coecum und Appendix außerhalb des Bauchraumes. Der Bruch ist nicht überhäutet. Das Kind übersteht die sofort vorgenommene Operation gut. Auftretende Respirationsschwierigkeiten, röntgenologisch als rechtsseitige Überlappenatelektase erkennbar, führen am 8. Tage zum Exitus. Das Sektionsprotokoll ergab eine wandadhärente Thrombose des Ductus Botalli mit Fortpflanzung in die Aorta descendens.

Der Verlauf dieser drei Krankengeschichten führt zu der Annahme, daß die Kinder nur den hinzugekommenen Komplikationen erlagen, nachdem sie die erste postoperative Zeit überstanden hatten.

Das vierte Kind lebt bis heute (16 Monate), obwohl seine Behandlung sich durch eine notwendig gewordene ausgedehnte Dünndarmresektion besonders schwierig gestaltete.

Fall 4 (Fall 21 d. Tab. 1)

Thomas M. Hauptbuch Nr. 1681

3 Stunden altes, männliches Frühgeborenes. Gewicht 2300 g, Länge 49 cm.

Die Geburt erfolgte spontan nach vorzeitigem Blasensprung, 3 Wochen vor dem errechneten Geburtstermin. Das Fruchtwasser war grünlich. Sonst verlief die Geburt unauffällig. Die Eltern des Kindes sind gesund, beide 22 J. alt, die Schwangerschaft war normal.

Das Neugeborene machte einen relativ lebensfrischen Eindruck, Atemfrequenz war unregelmäßig. Die äußere klinische Untersuchung ergab außer einer massiven Eventration keinen krankhaften Befund.

Lokalbefund:

In Abdomenmitte, kurz unterhalb der üblichen Stelle der Nabelnarbe findet sich eine etwa 5 Markstück große Lücke in der Bauchwand, an deren Rand das Peritoneum parietale unmittelbar in die Bauchhaut übergeht. In dieser Öffnung und vor der Bauchwand liegt ein Konvolut von bräunlich-grünen, zusammengeklebten Darmschlingen, die eine ziemlich feste, fast gummiartige Konsistenz haben. Am Oberrand der Lücke links der frisch abgebundene Nabelschnurrest. Kurz darunter, in der Lücke, zeigt sich der vollständig normal aussehende Magen

(es ist daraus zu schließen, daß das übrige Darmkonvolut bereits vor der Geburt vorlag, während sich der Magen erst intra- bzw. post partum herausgewölbt hat).

Bei der sofort erfolgten Operation (Singer), 3 1/2 Std. post partum wurde nach Defekterweiterung das Darmkonvolut von seiner Anheftung an der linken Seite der Bauchwandöffnung gelöst und einige zusammengebackene Schlingen mit stumpfem Druck voneinander getrennt. Es besteht ein Mesenterium commune, die einzelnen Darmschlingen erscheinen wie von einer undurchsichtigen Haut überzogen und sind voneinander nicht sicher abgrenzbar. Leber, Gallenblase, Magen, Milz, Blase und, soweit tastbar, die Nieren sind von normaler Größe, Form und Lage, ebenfalls die unterste Sigmoidpartie. Das extreme Mißverhältnis zwischen Darm und Bauchhöhle, mangelnde Durchgängigkeit, starke Abknickung und Verklebung sowie die Beschaffenheit der Wand zwingen zu einer Resektion, die etwa die untere Hälfte des Dünndarmes und das orale Drittel des Dickdarmes umfaßt. Der obere Dünndarm ist voll pasteuser Flüssigkeit, während der Dickdarm vollständig leer ist, d.h. es hat demnach niemals eine freie Passage bestanden. Man hat außerdem den Eindruck, daß sich sowohl Dick- als auch Dünndarm gar nicht zu ihrer vollen Länge entwickelt haben. End-zu-End Anastomose und Rückverlagerung des Darmrestes in die ziemlich flache Bauchhöhle und zweischichtiger Verschuß der Wunde.

Verlauf:

Klinisch ist der Zustand des Kindes während der folgenden fünf Tage bis auf vorübergehend frequente und unregelmäßige Atmung befriedigend. Die Infusion (entsprechend der errechneten Trinkmenge unter Berücksichtigung des Feuchtigkeitsgehaltes der Inkubatorluft, s. Kurve) wurde wegen Absinkens des Serum-NaCl-Gehaltes (bedingt durch die Magensonde) von Traubenzucker auf Traubenzucker-Ringer-Lösung 1:2 umgestellt.

Am 6. Tag ergab die Kontrastdarstellung mit Gastrografen nur eine Füllung ganz hochgelegener Abschnitte des Magendarmtraktes. Es stellte sich ein breit mit Kontrastbrei gefüllter Magenfundus dar. Der proximale Dünndarmanteil war dilatiert und im unteren Abschnitt

* im Anhang

bis zu einem mutmaßlichen Hindernis gefüllt. Die deswegen notwendig werdende Relaparotomie ergab eine deutliche Erholung des restlichen Darmes. Die Darmwand war nicht mehr so derb und hatte annähernd normale Farbe bei größtenteils spiegelnder Oberfläche, was der Beobachtung von Moore und Stokes entspricht. Die Anastomose war dicht und durchgängig. Etwa 20 cm unterhalb des Magens war der Dünndarm ziemlich stark aufgetrieben proximal von einer stenosierten, abgelenkten Stelle. Nach Resektion der Stenose und End-zu-End-Anastomose erfolgte Rückverlagerung des Darmes.

Eine Substitution des abgesunkenen Kaliums im Serum und Vergrößerung der zugeführten Flüssigkeitsmenge wegen Ansteigen des Hämatokrites wurden nötig. Sonst war der Zustand des Kindes zufriedenstellend. Am 4.Tag erfolgte auf 0,2 ccm Prostigmin erstmalige Stuhlentleerung. Die Röntgenkontrastdarstellung ergab eine freie Passage. Während der Magen noch mit Kontrastbrei gefüllt ist, stellte sich die Ampulla recti bereits nach 15 Minuten dar. Das Schleimhautrelief des Darmes ist deutlich gezeichnet.

Man beginnt mit der oralen Ernährung mit Tee und Ammenmilch ohne Öl. Am 12.Lebenstag trinkt das Kind bereits 6 ml Ammenmilch pro Stunde, die bald mit 1/2 % Molico (entfettete pulverisierte Vollmilch) angereichert wird. Es erfolgen täglich 5 - 8 meist schleimige Stuhlentleerungen. Der Elektrolytspiegel bleibt im Normbereich.

Der weitere Verlauf war vorerst unauffällig. Umstellung der Nahrung auf Humana-Früh und langsame Mengensteigerung (s.Kurve). Keine Gewichtszunahme! Eine Häufung dünnflüssiger Stuhlentleerungen, durch Colibakterien hervorgerufen, wurde mit Polymyxin B und Erycin behandelt. Das 10 Wochen alte Kind erreicht jetzt wieder sein Geburtsgewicht von 2400 g trotz weiterhin dünner und häufiger Stühle. Die Gesamtnahrungsmenge beträgt 480 g/die. Das sind ca. 100 ml mehr, als der Relation Gewicht : Trinkmenge entspricht.

Der Versuch einer Umstellung von Humana-Früh auf Halbmilch mit Öl

Zusammensetzung: 50 ccm Vollmilch
50 ccm Wasser
4 % Milchzucker
2 1/2 % Mondamin
2 % linolsäurereiches Pflanzenöl

wurde mit frequenteren Stühlen und Gewichtsverlust beantwortet. Vorübergehende Flüssigkeitssubstitution parenteral und weiter Ernährung mit Halbmilch ohne Öl waren nötig. Das Gewicht bleibt schwankend auch mit probeweiser Gabe von $\frac{2}{3}$ Milch (Vollmilch : Wasser = 2:1, sonst wie $\frac{1}{2}$ -Milch) bis mit der Steigerung der Gesamttrinkmenge auf 700 bzw. 800 ml/die in Form von Halbmilch ein langsamer, konstanter Gewichtsanstieg erreicht wird. Mit 4 Monaten wiegt das Kind 2990 g und erhält täglich 8 x 100 ml $\frac{1}{2}$ -Milch ohne Öl. Die Stuhlzahl ist bis auf 2-3 täglich reduziert.

Legt man der Berechnung der Trinkmenge eines künstlich ernährten Säuglings die Formel (Lust-Pfaundler-Husler)

Gesamttrinkmenge = 130 ml/kg Körpergewicht	i.d.2.Wo.
= 140 ml/kg	" i.d.3.Wo.
= 150 ml/kg	" ab 4.Wo.

zugrunde, so ergibt sich eine durchschnittlich geringere Nahrungsmenge als verabfolgt wurde. (s.graph.Darstellung)* Das häufigere und volumenreichere Nahrungsangebot ist anscheinend nötig zum Ausgleich der verkleinerten Resorptionskapazität und der vermehrten Flüssigkeitsverluste des Verdauungstraktes. Es scheint eine Fettunverträglichkeit zu bestehen, wie aus dem gescheiterten Versuch der Ölzufütterung erhellt. Die schwankende und nur äußerst zögernd ansteigende Gewichtskurve zeigt die schlechte Ernährungssituation.

Die Hämoglobinwerte zeigten während der 4 Monate keine Tendenz zum Absinken. Der Hämatokrit bewegte sich zwischen 60 % (kurz nach der Operation) und 31 % und gab keinen Anhalt für eine Exsikkose.

Ungefähr zwei Monate nach der Relaparotomie wurde eine erneute Röntgendarstellung des Magen-Darmtraktes ausgeführt. Es zeigte sich im Vergleich zu früheren Aufnahmen nach 30 Minuten eine Füllung des gesamten verbliebenen Darmes, der den ganzen Bauchraum einnahm, mit Ausnahme des Enddarmes. Die Darmquerschnitte stellten sich außerordentlich breit dar. Wenige, tief eindringende Schleimhautfalten und einzelne Spiegelbildungen sind vorhanden. Der Magen ist nur noch gering gefüllt.

* im Anhang

Man kann aus diesem Befund eine Kompensationsleistung des Organismus ablesen, der durch Weiterstellung der Darmlumina eine Verlängerung der Passagezeit und damit eine verbesserte Resorptionsleistung erreicht.

Eine Verschlechterung des Allgemeinbefindens, schlechtes Trinken und trockener Husten ließen den Verdacht auf eine interstitielle Pneumonie aufkommen, der sich drei Wochen nach Verlegung auf eine Infektionsabteilung röntgenologisch und serologisch bestätigen ließ.

Das Kind erholte sich unter Gaben von Sauerstoff, Cedilanid und Sigmamycin. Das Gewicht begann langsam und stetig zu steigen bei einer Ernährung mit $1/2 - 2/3$ Zitronensäurepulvermilch mit Kohlenhydratzusatz, Obst, Gemüse, Löffelbrei (Gesamtmenge 800 ccm/die) mit Substitution durch Pancreon. Die Stühle waren hell aber von normaler Konsistenz und nicht mehr frequent. Der qualitative Fett-nachweis war positiv. Blutbild und Elektrolyte waren unauffällig.

Mit 7 Monaten konnte das Kind mit einem Gewicht von 3620 g nach Hause entlassen werden.

Im Alter von 16 Monaten fand die bisher letzte Nachuntersuchung statt. Das lebhafte und muntere Kind machte einen gesunden Eindruck. Die Hautfarbe war rosig, die Motilität normal, der Körperbau gut proportioniert, wenn auch grazil und mit geringer Ausbildung des Kleinkinderfettpolsters. Einige Schritte kann es frei gehen. Psychisch ist es unauffällig.

Körpergewicht 8250 g, Länge 70 cm. Dieses Somatogramm entspricht einem 8 Monate alten Kind. 5 Zähne sind vorhanden. Außer der schmalen Narbe auf der Bauchdecke bietet der äußere Aspekt keine Besonderheiten.

Die Röntgenaufnahme zeigte einen sehr großen Magen, der nach 1 Std. noch mit Kontrastbrei gefüllt war und sich nur zögernd ins Duodenum entleerte.

Nach Bericht der Mutter sei das Kind nicht schwierig aufzuziehen: es schlafe nachts 12 Stunden durch und sei nie krank gewesen. Seit der Entlassung aus dem Krankenhaus habe es monatlich ca. 500 g zugenommen. Auffallend sei nur der abnorm große Appetit, viel Blä-

hungen und große Stuhlportionen 1-2 mal täglich, beides von sehr üblem Geruch. Der gelbe Stuhl ist nicht homogen sondern enthält Brocken unverdauter Nahrungsbestandteile. Diätfehler (z.B. Gaben von reiner Vollmilch oder Butter) werden mit Durchfall beantwortet, nie mit Erbrechen. Zur Zeit werde die Ernährung folgendermaßen gestaltet:

4 Mahlzeiten insgesamt:

2 x 200 g Alele II

1 x Gemüsebrei

1 x 1 Banane, 1 Teller Brei (z.B. Milchgriesbrei)

Das Kind fordere und vertrage zwischendurch noch Kekse und halbe Semmeln. Eine Substitution mit Pancreon erfolgt seit 1/2 Jahr nicht mehr.

DIE AUSGEDEHNTRE RESEKTION - KOMPLIKATION - PROBLE

Verschiedene zwingende Indikationen fordern in der Neugeborenenperiode ausgedehnte Dünndarmresektionen, z.B. Atresien, incarcerierte Hernien, Mekonium-Ileus, Volvulus des Mitteldarmes mit Gangrän, große Tumoren und Infanzierungen (Pilling). Die Verminderung der resorbierenden Darmoberfläche führt zu Mangelercheinungen in der Ernährung, die unter dem Begriff Malabsorptions-Syndrom zusammengefaßt werden. Die Resorption von Fett, fettlöslichen Vitaminen, Eiweiß und Kohlenhydraten kann quantitativ und in zeitlicher Hinsicht in verschiedenem Ausmaß gestört sein. Die Ernährungsstörung kann in ihrer schwersten Form zum Tode führen.

Die Funktion des Intestinums beim Säugling, die nicht nur eine Sicherung des Ernährungsgleichgewichtes sondern eine positive Stoffwechselbilanz als Voraussetzung für das Wachstum gewähren soll, bedingt hier die besondere Schwere des entstehenden Malabsorptions-syndromes.

Koeberle berichtete zuerst die Resektion von 205 cm Dünndarm nach einem Unfall bei einem Mann (zitiert von Haymond). Dann folgt 1881 Kocher mit Resektion von 208 cm. Haymond (nach Berman) sammelte 1935 insgesamt 257 Fälle mit ausgedehnten Resektionen.

Die Zahl der mit Erfolg operierten und gedeihenden Kinder ist noch gering. Pilling beschrieb 1957 2 Fälle mit günstigem Ergebnis, desgleichen Lawler 1962 1 Fall. 1963 veröffentlichte Wilkinson eine größere Arbeit über 8 Kinder mit ausgedehnten Dünndarmresektionen, von denen jedoch 5 Kinder starben. In den früheren Jahren schreckte man aus Furcht vor der mit dem Leben nicht ^{zu} vereinbarenden Ernährungsstörung zurück. In unserer eigenen Klinik wurden 1958 und 1960 ausgedehnte Resektionen des Dünndarmes bei Gastroschisis (Fall 12 und 13 v. Tab. 3) ausgeführt bei der Unmöglichkeit der Reposition der Organe. Zu einer Beobachtung der postoperativen Phase kam es jedoch erst bei dem zuvor geschilderten Kind, da die beiden vorausgegangenen am 2. postoperativen Tag an Herz- und Kreislaufversagen starben.

Nach Wilkinson hat ein heute geborenes Kind jedoch gute Aussichten,

einen so schweren Eingriff zu überleben. Nach Lawler ist die gefährlichste Zeit die erste post-operative Phase mit ihrem u.U. stürmischen Verlauf und der Möglichkeit einer Ruptur oder Peritonitis.

Die üblichen Folgen ausgedehnter Dünndarm-Resektionen sind Beschleunigung der Passage durch den verbliebenen Verdauungstrakt und Abmagerung und Dehydration. Gewisse begrenzte Kompensationen in allen Abschnitten des Digestionsapparates wurden beobachtet. Der Organismus ist entweder fähig zur Adaptation an die Verminderung seiner resorbierenden Oberfläche oder er verfällt der Kachexie (Bourreau).

Nach Wilkinson hängt die Frage des Überlebens ab von der Länge und Art des verbleibenden Dünndarmes und einem so zu gestaltenden Nahrungsangebot, daß eine genügende Absorption Leben und Wachstum gewährleistet.

Länge des verbleibenden Dünndarmes

Aus der Länge des resezierten Darmabschnittes Rückschlüsse ziehen zu wollen auf die Länge des restierenden Teiles wäre, obwohl eine leicht durchführbare Methode, falsch. Die Länge des Dünndarmes beim Erwachsenen variiert zwischen 304 und 863 cm (Bryant zitiert von Pilling), im Mittel beträgt sie 617 cm. Bei Kindern ist eine Festlegung noch weniger möglich, da die Ausdehnung des Darmes vom Wachstum und von der Nahrung abhängt (Cogswell b. Pilling zit.). Bei Säuglingen dürfte der Reifegrad eine Rolle spielen. Bei den hier zur Diskussion stehenden Fällen ist eine angeborene Mißbildung, häufig auch des Intestinums, Anlaß zur Operation, die eine Schätzung oder Messung der Länge des Darmrohres verunmöglicht (Atresien, Volvulus, bindegewebige Verklebungen). Nach Potts (b.Pilling zit.) beträgt die durchschnittliche Länge des Dünndarmes beim Kind 308 cm (Variation 100%ig); ein Überleben beim Verlust von mehr als 38 cm sei unmöglich.

Benson (zitiert von Wilkinson) schätzt (1955) die durchschnittliche Länge von Jejunum und Ileum bei einem reifen Kind auf 248 cm, bei lebensfähigen Frühgeborenen zwischen 160 und 240 cm. Die große

RESEKTIONSSCHEMA nach WILKINSON (erweitert)



Ad exitum kamen: Fall 1 2 3 4 5 12 13

Fall 1 2 12 13 haben die ausgedehntesten Resektionen

Fall 14 (eigener Fall) besitzt wahrscheinlich ein längeres Jejunum

Variationsbreite der Länge eines normalen Darmes zeigt anschaulich der Bericht von Pilling über zwei Säuglinge, die wegen Volvulus operiert wurden. Die Länge des resezierten Darmes maß bei dem einen 75 cm, der verbleibende Rest 26 cm, bei dem anderen 40 cm zu 28 cm. Lawler zitiert zwei Beobachtungen von Clifford Benson: bei einem 4 Tage alten Kind wurden wegen Malrotation und Volvulus 41 cm Ileum und Jejunum reseziert, der Rest des Intestinums betrug 18 cm. Bei einem 2 Tage alten Kind, operiert wegen Volvulus, Resektion von 118 cm Ileum und Jejunum, Rest 20 cm Jejunum und 16 cm Ileum, handelt es sich um angeborene Kleinheit des Darmes.

Der Begriff der ausgedehnten Resektion beginnt nach Haymond (b.Berman) mit der Entfernung von 200 cm = $\frac{1}{3}$ der Gesamtlänge des Dünndarmes beim Erwachsenen, die ohne wesentliche Folgen resezierbar seien. Resektionen von 50 % der Gesamtlänge führe zu schweren Störungen.

Die größere Bedeutung liegt in der Länge des verbleibenden Anteiles, der nach Wilkinson am sichersten mit einem 15 cm Lineal gemessen wird, das Darmschlinge für Darmschlinge an der von Mesenterium freien Seite angelegt werden sollte. Bourreau schlägt vor, aus der Anzahl der verbleibenden linken Aeste der A.mesenterica cran., die relativ constant seien, auf die Länge des Darmrestes zu schließen, was aber in dem oft ödematösen und infiltrierten Meso schwer durchführbar ist. Wildegans fordert die Abmessung vor der Resektion, wobei er aber hinweist auf die Unterschiede in der absoluten Darmlänge (abhängig vom Zustand des Darmes, Blähung, Atresie, Volvulus) (Tab. 3 Anhang).

Aus dem Vergleich des Resektionsschemas (S. 31a) (z.T. nach Wilkinson) ergibt sich folgendes:

Es starben

		nach Tagen	Ursache
Fall	1	25	Dehydration, Kachexie
"	2	35	" "
"	3	50	" "
"	4	44	kombinierte schwere Anomalitäten
"	5	90	Bronchopneumonie
"	12	1	Herz-Kreislaufversagen
"	13	1	" "

Die ersten 3 Todesfälle führt Wilkinson auf den großen, nicht schnell und exakt genug ersetzten Flüssigkeits- und Elektrolytverlust zurück. Bei Fall 3 ergab der Sektionsbefund ein Duodenalulcus. Fall 4 lebte trotz schwerster Mißbildungen 6 Wochen. Fall 5 ist ein Beispiel für die diesen Kindern anhängende Infektabwehrschwäche.

Fall 6,7,8,9,10,11 und 14 leben. Demnach scheint das Colon völlig entbehrlich zu sein, desgleichen große Teile des distalen Jejunum und des proximalen Ileum. Wilkinson gibt auf Grund seiner Stoffwechselstudien an, daß das Colon für Neugeborene entbehrlich sei, da Verdauung und Resorption von Milchnahrung völlig ausreichend durch Magen und Dünndarm erfolge wie beim Erwachsenen. Der Verlust des distalen Ileum einschließlich der Ileocoecalklappe verschlechtert die Prognose außerordentlich und scheint nur kompensierbar zu sein bei Vorhandensein des größten Teiles des Dünndarmes (Fall 7, 8). Der eigene Fall litt an schweren Ernährungsstörungen. Fall 3,4,5 erlagen den dazu kommenden Faktoren (Ulcus, Mißbildungen, Infekt).

Nach Lawler sei der Verlust des Jejunum relativ gut verträglich. Verlust des Ileum sei sehr eingreifend, vor allem bei Einschluß der Ileocoecalklappe. Kremen stellte experimentell fest, daß 50-70% des proximalen Dünndarmes von Hunden ohne Krankheitserscheinungen entfernt werden könne bei Gewichtskonstanz und nicht wesentlich gestörter Fett- und Proteinresorption. Nach Wildegans führt Entfernung der distalen Hälfte des Dünndarmes zur Störung der Fettabsorption mit Fettverlust im Stuhl von 80-90% (normal 5-10%). Die Resektion von mehr als 7/10 des distalen Dünndarmes führe bei Hunden unter Inanition spätestens nach 4 Monaten zu Marasmus und Exitus. Als Symptome gehen voran: starkes Durstgefühl, Heißhunger, heftige unbeeinflussbare Durchfälle und Erbrechen. Im Kot finden sich unverdaute Nahrungsbestandteile. Die Resektion von 1/3 des Dünndarmes erlaube eine normale Lebensführung, die von 1/3-3/4 habe Verlust von Gewicht und Kraft zur Folge und Diarrhoen, diejenige von 3/4 führe zu schwerem Marasmus (Kunz zitiert von Althausen). Nach Mollitor seien Hunde nach Resektion von 80% des Dünndarmes lebensfähig. In der Regel dürfte die Grenze für die Lebensfähigkeit bei Resektion von 2/3 des Dünndarmes liegen. Denn eine größere Resektion zieht oft noch nach Monaten oder Jahren Marasmus nach sich, einzelne Fälle mit günstigerem Ergebnis sind nur Ausnahme.

Inwieweit diese Angaben aus der Physiologie von Hunden und Erwachsenen auf diejenige der Säuglinge angewendet werden können, sei dahingestellt. Die weitere Forschung wird zeigen, ob ein Säuglingsorganismus über größere Potenzen der Adaptation, Kompensation und Entwicklung verfügt oder ob seine geringere Reserve an chem.physiol. Energie und seine größere Abhängigkeit von der Stoffzufuhr ihn an der Ausbildung dieser Fähigkeiten hindern werden. Es bleibt auch abzuwarten, ob ein derart labiles Kräftegleichgewicht sich Belastungen gegenüber gewachsen zeigt oder ob eine starke Anfälligkeit resultiert.

Wildegans beschäftigte sich mit der Frage der prognostischen Bedeutung der einzelnen Darmabschnitte. Anatomisch und funktionell zeichnet sich das Jejunum aus durch die Weite des Lumens, Dicke der Darmwand, reichliche Schleimhautfalten, zahlreichere und längere Zotten und damit durch eine außerordentlich vergrößerte Resorptionsfläche. Demnach wäre die Resektion des Ileum weniger eingreifend. Bei entsprechenden Hundeexperimenten kam Wildegans zu dem Schluß, daß Ileum und Jejunum in der Lage sind, sich gegenseitig zu ersetzen, wenn wenigstens $\frac{1}{3}$ des Dünndarmes vorhanden ist, obwohl nach Lamois und Lépine im oberen Dünndarm die Fleisch- im unteren Fett- und Stärkeverdauung vor sich gehen.

Die Ileocoecalklappe scheint im Zusammenhang mit der Resektion des distalen Ileum besondere Bedeutung zu erlangen (Kremen), mehr als bei der Resektion des proximalen Dünndarmes. Die Ileocoecalklappe ist eine Barriere für den Nahrungsbrei, seine bessere Ausnutzung durch längere Verweildauer gewährend (Bourreau), deren Verlust seine Passagezeit wesentlich verkürzt, den Wassergehalt der Faeces erhöht (Toledo) und zu "Leere" und Inanition führt (Pilling). Bei Ausfall ihrer Funktion kommen nach Wildegans pathologische Vorgänge in Betracht: Reflux oder Sturzentleerung. Seine Untersuchungen ergaben, daß die Resektion der Valvula Bauhini bei geringer Resektion relativ belanglos ist, aber bei ausgedehnter (größer als $\frac{7}{10}$) eine Beschleunigung nicht nur der abnormen Verdauungsvorgänge sondern auch des Kräfteverfalles nach sich zieht.

Nach Wilkinson ist die Bedeutung der Ileocoecalklappe nicht so

groß wie vermutet, "und ihre Funktion mag in unbekannter Weise übernommen werden durch die Dilatation der proximalen Segmente des Intestinums."

Kompensation

Nach einer ausgedehnten Dünndarmresektion erhebt sich die Frage nach einer möglichen Kompensationsleistung des Organismus. Althausen vermutet einen Adaptationsvorgang auf vierfache Weise:

- a: in einer Reduktion des Körpergewichtes, die eine Kalorien-Einsparung und eine geringere obligate Eiweißerneuerung erlaubt
- b: in einer funktionellen Zunahme der Absorptionskapazität (Verzögerung der Peristaltik, vermehrte Sekretionsleistung)
- c: in anatomischer Vergrößerung der verbliebenen resorptiven Oberfläche und
- d: Übernahme absorptiver Funktionen durch das Colon "Intestinisation"

Auch Pilling schließt aus Beobachtungen auf vermehrte Fähigkeit der meisten Patienten und Versuchstiere, Nahrung zurückzuhalten und zu absorbieren und sich so normaler Ernährung zu nähern, sofern die Diät arm an Fett und groben Bestandteilen ist.

Butler widerspricht dieser Annahme insofern, als er eine Kompensation erst nach Überforderung des Restdarmes erwartet. 50% des Dünndarmes erachtet er bei der heutigen konzentrierten Ernährungsweise für entbehrlich, da in der Länge des Dünndarmes wie bei der Größe der Leber und der zweifachen Anlage der Nieren ein großer Sicherheitsfaktor vorhanden sei. Der Zustand von vier seiner Patienten scheint ihm recht zu geben. Einzig die bei allen gefundene Fettintoleranz mache eine Ausnahme von diesem Prinzip.

Christensen (b.Berman zitiert) beobachtet auch eine große Reservekapazität des Intestinaltraktes bei einem Patienten mit Resektion von 220 cm Ileum und 45 cm des proximalen Colon, der imstande war, 80% des aufgenommenen Fettes zu resorbieren. Nach Wildegans waren Hunde imstande, nach 4 Wo. die Resektion von $\frac{2}{3}$ des distalen Dünndarmes voll zu kompensieren, so daß weder Verluste von Fett noch von Gewicht eintraten.

Im einzelnen ist dazu zu sagen:

Zu a:

Althausen berichtet von einem Fall mit Resektion von 90 % des Dünndarmes einschließlich der Ileocoecalclappe, der sich nach 10 Monaten in einem Stoffwechselgleichgewicht befand. Gewicht vor der Operation: 64 kg, nach der Operation 39,4 kg, nach 10 Monaten 42 kg. Zwei weitere entsprechende Fälle folgen diesem. Das endgültig erreichte Gewicht betrug in % ihrer Normalgewichte: 62, 65, 76. Die Zunahme nach der Operation waren 7, 17, 20 % des Minimums korrespondierend zur Länge des restierenden Dünndarmes. Berman sah bei einem Fall mit Ausgangsgewicht von 100 kg ein Endgewicht von 80 kg.

Althausens These scheint sich zu bestätigen, wenn man von dem Fehlen eines Gewichtssturzes bei Butler absieht.

Inwieweit allerdings die dauerhafte Gewichtssenkung eine Kompensation des Körpers oder aber eine Folge der Mangelernährung ist, bleibe dahingestellt.

Die Gewichtsverhältnisse bei Neugeborenen gestalten sich naturgemäß anders. Sicher ist im günstigen Fall nach anfänglichem Gewichtsverlust eine Anpassung möglich. Meist wird jedoch die Gewichtszunahme gegenüber der eines gesunden Kindes nachhinken (siehe Tabelle und eigener Fall).

Zu b:

Althausen sah eine verlangsamte Peristaltik nur bei einem Fall. Stasoff, von ihm zitiert, berichtet außerdem von vermehrter Magensaftproduktion. Pilling beobachtet bei zwei dünndarmresezierten Säuglingen: die Magenentleerungszeit variere normal, nur bei einem Fall sei sie verlängert gewesen. Bariumbrei war nach 3 Std. noch im Caecum sichtbar, obwohl die erste Füllung des Colon und terminalen Ileums bereits nach 45 Min. auftrat. Per os gegebene Holzkohle erschien bei einem Kind

2 1/2 Std. später am Anus, 1 Monat nach der Operation

8 Std. " " " , 11 Monate " " "

bei einem 2. Fall nach

48 Std. , 4 1/2 Jahre nach der Operation.

Lawler berichtet von einer Transportzeit für denselben Weg von 12 Minuten, einige Tage nach der Operation, Althausen von 3 1/2 Std., 9 " " " " , und 18 " , 3 Wochen " " " (mit Methylenblau).

Diese Tatsachen sprechen für eine funktionelle Anpassung. Genauso zu werten ist wohl die häufig beobachtete Dilatation des Darmes (Wilkinson, Pilling, Althausen).

Wildegans deutet die Dilatation mechanisch, durch die Naht bedingt, und beobachtet ihr Verschwinden 2-3 Monate post operationem.

Wilkinson ließ sich durch die enorm verzögerte Leerungszeit des Magens und des prox.Dünndarmes mit gehäuften Erbrechen zum Verdacht einer Anastomosen-Obstruktion verleiten und führte bei zwei Fällen eine Relaparatomie durch. Der Befund war folgender: durchgängige Anastomose, Dilatation von Magen und prox.Intestinum. In solchen Fällen werden häufig Flüssigkeitsspiegel beobachtet bei aufrechter Körperhaltung, die aber kein bindender Hinweis für organische Obstruktion seien. Die Dilatation des Dünndarmes scheint abhängig zu sein von dem Ausmaß seiner Längenreduktion und nicht von der Art des distal zurückbleibenden Darmes (in Fall 8 Anastomose von terminalem Ileum zu Rectum: keine Dilatation, Fall 7: Resektion des ganzen Ileum und des halben Colon: Dilatation des unteren Jejunum) Die Dilatation scheine auch nicht von der Anwesenheit der Ileocaecalclappe abzuhängen. Eine Verzögerung der Motilität therapeutisch zu erreichen mit Perversion eines Dünndarmabschnittes oder medikamentös ist nach Bourreau bei Säuglingen nicht versucht worden.

Zu c:

eine anatomische Vergrößerung der absorbierenden Oberfläche durch Vertiefung der Darmkrypten, mäßige Hypertrophie der Schleimhautfalten, Vergrößerung der einzelnen Villi scheint sich zu bestätigen (Pilling, Althausen, West). Monari fand bei Versuchen an Hunden eine Verdickung der Mucosa auf das Doppelte, Vermehrung und Vergrößerung der Villi, eine Zunahme der zirkulären Muskelfasern, Flint (1912) bei entsprechenden Versuchen an mikroskopischen Schnittuntersuchungen vor und nach der Op. eine Hypertrophie aller Schichten,

aber besonders der tunica mucosa. Villi und Mucosakrypten waren um 100 % vergrößert. Epithelzellen der Villi um 30 - 50 %, die Ringmuskelschicht stärker hypertrophiert als die Längsmuskelfasern. Seiner Schätzung nach war die Absorption in der Nachbarschaft der resezierten Teile damit um 400 % vermehrt. Zum völlig gegensätzlichen Ergebnis kam allerdings Wildegans, der beim Vergleich histologischer Schnitte vor und 1-3 Monate nach der Operation am gleichen Tier keine morphologischen Unterschiede feststellen konnte. Die Kompensation ist nach ihm mehr funktioneller Natur.

Eine reine Dilatation des Darmes bringt keine Oberflächenvergrößerung mit sich. Die Resorptionseinheit pro ccm Darmoberfläche verändert sich nicht. Anders verhält es sich mit der Entfaltung des Darmes, bei der verdeckt gelegene Zellen zur Funktion gelangen. Die für die Verdauung günstige Wirkung liegt in der Passageverzögerung. Eine Zunahme des Durchmessers durch echtes Wachstum auf das Zweifache bedeutet nach der Oberflächenformel eines Rohres: $F = 2 r \pi l$ eine Verdoppelung der Oberfläche des Darmes.

Eine Verlängerung des Dünndarmes ist nicht sicher feststellbar. Pilling spricht zwar von einer anscheinenden Verlängerung im Röntgenbild 4 1/2 Jahre nach der Operation im Vergleich zur Kontrollaufnahme 3 Wo.n.d.Op. Auch Wilkinson beobachtet eine anscheinend normale Länge des Dünndarmes bei einem 1-jährigen Kind, dessen Dünndarm bis auf 60 cm Jejunum und 10 cm Ileum reseziert wurde und den Verdacht eines Längenwachstums aufkommen läßt. Nur Versuche an neugeborenen Tieren brächten Gewissheit, ob ein postoperatives Längenwachstum möglich sei (Wilkinson).

Butler erlebte einen sensationellen Fall einer Resektion von 400 cm des Dünndarmes bei einer Graviden wegen Volvulus, die anschließend viermal eine sectio caesaria durchmachte und vier gesunden Kindern das Leben gab. Allerdings blieben bei ihr 10 cm des terminalen Ileums und die Ileocoecalklappe erhalten. Anlässlich der Kaiserschnitte bot sich Butler eine Kontrollmöglichkeit des Restdarmes par excellence. Er fand keine Vergrößerung der resorbierenden Oberfläche! Ein Gewichtssturz war bei dieser Patientin auch nicht festzustellen.

Zu d:

Althausen erwähnt die Fähigkeit des Colon, Aminosäuren und höhere Spaltprodukte von Casein zu resorbieren, desgleichen Zucker, wenn auch nur 1/10 der Absorptionsrate des Duodenums und des proximalen Jejunums. Eine Funktionsübernahme des Colon mit Ausnahme der Fettresorption bei Ausfall eines großen Dünndarmteiles sei denkbar. Diese Auffassung wird meines Wissens nur von Stasoff geteilt (Wildegans):

Ileum werde von Jejunum, Magen und Duodenum kompensiert - Jejunum vom Dickdarm und bei ausgedehnten Resektionen durch den Magen.

Die Kompensation sei schneller, je geringer der Verlust, oder (nach Butler) unter Umständen gar nicht nötig.

Malabsorptions-Syndrom

Das nach ausgedehnten Dünndarmresektionen entstehende Malabsorptionssyndrom beruht weniger auf unzureichenden oder falschen Digestionsvorgängen als auf mangelhafter Resorption (nachgewiesen durch den Gehalt an Fettsäuren im Stuhl - nach West; und die Wirkungslosigkeit emulgierender Agentien - nach Althausen). Die Nährstoffverluste sind eine Folge der Verkleinerung der resorbierenden Oberfläche. Die schlechte Ausnutzung erstreckt sich auf sämtliche Nährstoffe, besonders aber auf die Fette, die fettlöslichen Vitamine und das Kalzium (Droese).

Klinisch treten in Erscheinung:

Gewichtsverlust, Kräfteverfall, Anämie (Tetanie) begleitet von großer Frequenz an Defäkationen (bis zu 20 wässrigen Stühlen pro Tag), häufigem Erbrechen, Bauchweh, Flatulenz und Intoleranz gegenüber Fett und groben Speisen. Es besteht außerdem eine Infektabwehrschwäche.

Für Säuglinge besteht in vermehrtem Maß die Gefahr der Exsikkose durch Elektrolytverlust. Der anfänglich große Gewichtssturz wird nur langsam abgefangen und Gewichts- wie auch Längenzunahme erfolgen mühsam erst nach Erreichen eines Ernährungsgleichgewichtes, der altersgemäßen Norm nachhinkend (siehe Tabelle).

Fettverdauung:

Nach Pilling erfolgen im Dünndarm Fett-Protein-Verdauung und Absorption, im Colon Reabsorption von Wasser und Elektrolyten. Nach Resektionen großer Dünndarmanteile ist die Ausnützung nur geringer Fettmengen möglich; ein vergrößertes Angebot führt zu Diarrhoen und zum Verlust von Protein und Kohlenhydraten. Fettsäureüberfluß im Darm befördert Seifenbildung mit Kalksalzen und hat eine Hypocalcämie zur Folge, die auch durch das Defizit fettlöslicher Vitamine, hier des Vit.D, befördert wird (West berichtet von Tetanie). Wilkinson beobachtete Reizung der Darmschleimhaut durch Senkung des pH-Wertes bei Vermehrung der Fettsäuren im Darminhalt und dadurch Beschleunigung der Passage des Nahrungsbreies.

Übereinstimmend wird eine Gewichtszunahme erst beobachtet bei einer Reduktion der zugeführten Fettmenge auf 1-2 % (Pilling, Bourreau, Wilkinson). So berichtet Pilling von einem 3 Wochen alten Kind, das trotz Aufnahme von im Durchschnitt 1000 ml Muttermilch pro Tag bei 2400 g Gewicht erst zunahm bei einer Nahrung mit verringertem Fettgehalt. Auch bei dem eigenen berichteten Fall erfolgte eine konstante Gewichtszunahme erst bei Erhöhung der Nahrungsmenge auf 700 ml/Tag (normal nach Keller-Wiskott: 150 ml/kg/die ¹⁾). Gegeben wurde Halbmilch mit einem Fettgehalt von 1,5 %. Der vorangegangene Versuch einer Ölzufütterung von 2 % schlug fehl.

Da Frauenmilch ca. 3,8 % Fett enthält, entsteht bei fettarmer Diät dünndarmresezierter Säuglinge ein Fettdefizit, dessen kalorischer Ausgleich durch Vergrößerung des Nahrungsvolumens und seines Kohlenhydratgehaltes erreicht werden muß.

Schon beim gesunden Säugling ist die Fettverträglichkeit eine Frage der Reife und der Art des Fettes, wobei Frauenmilchfett und ungesättigte Fettsäuren am besten ausgenützt werden (Droese). Nach Wilkinson ist die Resorption der fettlöslichen Vitamine A, D und K vermindert. Eine vermehrte Blutungsneigung bestand allerdings bei keinem der beobachteten Fälle.

¹⁾ Das ergäbe nur 360 ml/Tag.

Eiweißverdauung:

Die Eiweißverdauung ist nach Pilling nur gering und vorübergehend beeinträchtigt. Bei fettarmer Diät werden 40 - 80 % des aufgenommenen Eiweißes genutzt, abhängig von Ausdehnung und Lokalisation der Resektion. Die Stickstoffbilanz ist positiv, Serumeiweiß normal. Eine Erhöhung der Fettmenge führt zu Proteinverlust und dessen Folgen, zu Gewichtsverlust und negativer N-Bilanz. Proteinhydrolysate bessern die Resorption nicht.

Kohlenhydrat-Aufnahme erfolgt nach kurzer Zeit in befriedigendem Ausmaße. Stärke allerdings gerät vor ihrer völligen Hydrolyse in das Colon und ihre bakterielle Zersetzung ist die Ursache vermehrter Gasbildung.

Postoperativ ist eine 2-3fache Menge an Flüssigkeitszufuhr zur Verhütung der Dehydration nötig. Im weiteren Verlauf normalisiert sich der Wasserhaushalt relativ schnell. Nach Brezin kann eine spätere Minderung der Flüssigkeitsmenge die Diarrhoen verhindern.

Bei Resektion des oberen Jejunum und des Ileum kann die Absorption von Folsäure und Eisen gestört sein. Lawrence (zit. von Pilling) beobachtete einige Fälle von makrocytärer hypochromer Anämie.

Vit.B₁₂-Defizit kann bei Resektionen des terminalen Ileum auftreten (Wilkinson). Magnesium-Mangel wurde nicht beobachtet, jedoch scheint er eine Rolle zu spielen bei der Auslösung und Unterhaltung der Diarrhoe und Steatorrhoe (Bourreau). Wie weit eine Störung der Bakterienflora eintritt und Einfluß auf die Fettdiarrhoe gewinnt, ist noch ungewiß (Wilkinson, Bourreau).

DISKUSSION

Der im Mittelpunkt dieser Arbeit stehende Fall, eine 2400 g schwere Frühgeburt, befand sich in einem desolaten Zustand. Das sehr große Mißverhältnis zwischen den durch eine Bauchwandlücke eventrierten Organen und dem Fassungsvermögen der Bauchhöhle machte eine einzeitige Operation von vornherein unmöglich. Der Zustand des Darmkonvolutes, das nie eine Funktionsübernahme erwarten ließ, zwang zu einer Resektion, die mutmaßlich den halben distalen Dünndarm und ein Drittel des Colon einschließlich der Ileocoecalklappe umfaßte. Erst nach einer 2. Operation, Resektion einer sekundär aufgetretenen Stenosebildung, kam die Darmtätigkeit in Gang. Die Länge des Restdarmes dürfte an das zum Leben notwendige Minimum ungefähr heranreichen. Besonders agravierend ist nach Ansicht verschiedener Autoren der Verlust des terminalen Ileum, der Valvula Bauhini und zusätzlich weiterer Teile des Dünndarmes. Ein Vergleich mit Fällen im Schema (S.31a) zeigt die Hoffnungslosigkeit nach ähnlichen Operationssituationen.

Wie sahen die klinischen Folgen aus, die nach einem so massiven Eingriff zu erwarten sind und wurde eine Adaptation bemerkbar?

Der durch langen Aufenthalt im Fruchtwasser stark veränderte Darm gewann seine normale Beschaffenheit innerhalb von 5 Tagen wieder zurück, als er sich im physiologischen Milieu der Bauchhöhle befand und nahm seine Funktion erstmals auf (entspricht Moore und Stokes). Die von Wildegans beobachteten Sturzentleerungen nach Verlust der Ileocoecalklappe traten vorübergehend auf (Kontrastbrei im Rektum nach 15 Min.). Eine kompensatorische Passageverzögerung scheint möglich geworden zu sein wie aus den zwei später erfolgten Röntgenkontrollen ersichtlich ist (nach 2 Monaten stellte sich das Rektum nach 30 Min. noch nicht dar und nach 16 Monaten waren nach 1 Std. erst Spuren von Kontrastbrei im Duodenum). Dafür sprechen auch die seltener und fester gewordenen Stühle. Ob die sichtbare Dilatation des Darmes und die Magenvergrößerung (Rö.) oder eine Verlangsamung der Peristaltik oder beides ursächlich in Frage kommen, sei dahingestellt. Den vorübergehend etwas abgesunkenen Kaliumgehalt des Serums für eine Verminderung des Darmtonus verantwortlich zu machen,

scheint mir nicht gerechtfertigt, da die klinischen Symptome eines Kaliummangelsyndroms fehlten.

Über ein anatomisches Wachstum des Darmes in der Längsrichtung und eine Zunahme der Zahl seiner resorptiven Elemente kann naturgemäß nichts ausgesagt werden. Anzunehmen ist eine Leistungssteigerung der Darmschleimhaut pro Oberflächeneinheit, die dem Kind ein wenn auch zögerndes Gedeihen ermöglicht.

Das während dreier Monate schwankende und dann langsam ansteigende Gewicht des Kindes kann eine Folge der Mangelerkennung oder aber im Sinne von Althausen eine ausgleichende Maßnahme des Körpers zur Einsparung von Kalorien sein und entspricht der von Wilkinson gemachten Erfahrung. Daß überhaupt ein Gewichtsanstieg möglich wurde, dürfte die Frage nach der Adaptation vorläufig positiv beantworten.

In den ersten Monaten bestand ein Malabsorptionssyndrom mit Gewichtsverlust, Erbrechen, frequenten, wässrigen Stühlen, geblähtem Leib, Unruhe und Reizbarkeit des Kindes als Ausdruck von Hunger und Schmerzen. Die Fettverdauung bzw.-resorption war gering oder überhaupt nicht möglich, wie aus der Unverträglichkeit der Ölzugabe hervorgeht. Wie weit das mit 1,5% in der Halbmilch vorhandene Fett mit dem Stuhl ausgeschieden wurde, ist nicht sicher. Der qualitative Nachweis von Fettsäuren im Stuhl war positiv.

Die fettlöslichen Vitamine D und K wurden prophylaktisch gegeben. Die Knochenentwicklung ist klinisch nicht verändert. Röntgenologisch ist keine Osteoporose zu sehen. Eine Tetanie trat nicht auf. Es bestand keine vermehrte Blutungsneigung.

Die Resorption von Kohlenhydraten scheint in ausreichendem Maße zu erfolgen. Allerdings ist ein vergrößertes Angebot nötig, das einen geringeren Ausnutzungsgrad als den physiologischen hat. Bei dieser Schlußfolgerung, die aus der veränderten Relation von Nahrungsmenge zu Gewicht und dem langsamen Gewichtsanstieg gezogen wird, ist zu bedenken, daß dieser Organismus aus Kohlenhydraten vermehrt Fett und einen Teil der Aminosäuren aufbauen muß, was den Kohlenhydratstoffwechsel belastet.

Der Nachweis des intestinalen Eiweißabbaues und der Resorption von

Aminosäuren erbringt sich aus dem anabolischen Stoffwechsel des Kindes. Ein Eiweißanbau findet statt, wenn auch zögernd. Weder ein Vitaminmangel noch eine Anämie wurden beobachtet.

Pullen (zit.v.Wilkinson) unterstellt drei Phasen der Genesung nach ausgedehnten Dünndarmresektionen bei Erwachsenen: in den ersten 2-3 Wochen schwere Diarrhoen mit großen Wasserverlusten; dann folgt eine Ernährungsstörung, bei der trotz großer Mengen zugeführter Nahrung der Gewichtssturz erhalten bleibt und diese unverdaut ausgeschieden werden. In der folgenden Zeit (bis zu 2 Jahren) bleibt die Absorption von Fett, Kohlenhydraten, Protein und Vitaminen gestört trotz seltener werdender Defäkationen. Diese These möchte Wilkinson auf Neugeborene mit großer Vorsicht angewandt sehen, da deren zweifache Abhängigkeit von Nahrungsaufnahme, Verdauung und Resorption für Wachstum und täglichen Stoffwechsel noch manche Zwischenfälle in sich bergen mag.

Der Verlauf unserer Krankengeschichte bietet eine ähnliche Phaseneinteilung wie von Pullen beschrieben. Die Ernährungsstörung hielt jedoch bis zu $3\frac{1}{2}$ Monaten an. Erst dann begann ein konstanter Gewichtsanstieg. Bis zum Ende der Beobachtungszeit (16 Monaten) bestand eine Insuffizienz der Fettverdauung. Über die Fähigkeit, Muskelprotein zu verdauen, kann naturgemäß noch nichts ausgesagt werden. Die Verdauungsinsuffizienz ist noch kenntlich an der Flatulenz und den voluminösen, inhomogenen, fäkalent riechenden Stühlen. Ein auffallender Heißhunger und die Aufnahme sehr großer Nahrungsmengen sind ein Zeichen für die vorhandene Resorptionsinsuffizienz. Dagegen sind geringe Infektanfälligkeit und das Überstehen einer interstitiellen Pneumonie Ausdruck einer relativ guten Abwehrlage. Die Normalisierung der Resorptionsvorgänge kann bei dem Kind endgültig erst später beurteilt werden. Der bis heute zu erhebende Befund gestattet es, die Frage nach der Adaptation zu bejahen.

SCHLUSS

In der vorliegenden Arbeit wurde an Hand von Beispielen aus der Literatur versucht, das Bild der Gastroschisis klar zu umreißen. Sie ist eine congenitale, extraumbilicale Bauchwandlücke mit Eviszeration ohne Bruchsack, deren mutmaßliche Entstehungszeit in die 3-4. Embryonalwoche fällt. Genetisch ist formal eine Störung des Myotomwachstums wahrscheinlich. Die Kausalität bleibt nach Abwägen verschiedener Möglichkeiten ungeklärt. Bei Knaben findet sich diese Mißbildung fast doppelt so häufig wie bei Mädchen. Der Sitz des Defektes ist bevorzugt rechts neben dem Nabel.

Bemerkenswert sind die wenigen Veröffentlichungen im Verhältnis zu neun beobachteten Fällen von 1925 bis 1964 (davon 8 in den letzten 12 Jahren) an der Chirurgischen Abteilung der Univ. Kinderklinik München. Daraus ist zu schließen, daß diese Mißbildungsform nicht so selten ist, wie zuerst vermutet.

Aus einer Zusammenstellung veröffentlichter Fälle ergab sich eine nicht aussichtslose Prognose (Voraussetzung: Fehlen weiterer Mißbildungen) bei sorgfältigster Sterilhaltung bis zur sofortigen Operation, günstigen räumlichen Verhältnissen zwischen Bauchhöhle und Organen und der Verhütung einer Peritonitis.

Beobachtungen aus der Chirurgischen Abteilung der Universitäts-Kinderklinik München an insgesamt neun Fällen wurden mitgeteilt, die bei Anlegen eines strengen Maßstabes eindeutig als Gastroschisis zu bezeichnen sind. Dabei wurde näher auf einen Fall eingegangen, dessen hoffnungslose Situation zu einer ausgedehnten Dünndarmresektion zwang.

In der Literatur fanden sich wenige Veröffentlichungen über weitere dünndarmresezierte Säuglinge. Es wurde versucht, die Faktoren, die den Erfolg chirurgischer Maßnahmen bestimmen, herauszustellen. Voraussetzung dafür ist eine hoch entwickelte Operations-Technik mit nachfolgender sorgfältigster Pflege und die Gestaltung einer modifizierten Ernährungsform.

Eine Folge ausgedehnter Dünndarmresektionen ist ein Malabsorptions-syndrom, das bei dem hier erwähnten Kind während mehrerer Monate

bestand und das seine Aufzucht besonders schwierig gestaltet. Der verbliebene Verdauungstrakt kann den vom wachsenden Organismus gestellten Anforderungen nur mangelhaft genügen. Darin liegt die Problematik Dünndarmresezierter.

Die Entwicklung des hier geschilderten Kindes zeigt, daß ein unreifer Organismus zur Ausbildung kompensierender Eigenschaften fähig ist. Darum sollte auch bei einer Frühgeburt eine Dünndarmresektion gewagt werden, wenn sie den einzigen Ausweg aus einer Zwangslage darstellt.

Erst nach weiteren Beobachtungen kann entschieden werden, ob die Fähigkeit zur Adaptation eine begrenzte war oder ob diese selbst zunehmen kann im Maße der Entwicklung des Kindes.

Literaturverzeichnis

- Althausen Th.L. Digestion and Absorption after massive
Resection of the small Intestine, Teil
 I Gastroenterology 12 : 795 1949
 II Gastroenterology 16 : 126 1950
- Arey L.B. Developmental Anatomy
W.B.Sounders Company Philadelphia u.
London
- Berman E.J. Gastroschisis, with Comment on Embryo-
logical Development and Surgical Treat-
ment
A.M.A. Arch.Surg. 75 : 788 1957
- Berman J.K. et al. Massive Resection of the small Intestine -
a six year follow-up study
Amer.Journal of Digestive Diseases
20 : 152 1953
- Bourreau M. Malabsorption d'origine chirurgicale chez
le jeune enfant
Annales de Chirurgie infantile
4 : 219-26 1963
- Brezin D. u. Mayer R.A. Report of a case of agenesis of the
anterior abdominal wall with repair
Surgery 32 : 901 1953
- Butler Donald B. Compensatory mechanisms following massive
small bowel resection for intestinal vol-
vulus
Surgery Gynecology e. Obstetrics
109 : 479 1959
- Bukovinsky J. Über die erfolgreiche Operation einer
Gastroschisis
Zb.f.Chir. 88 : 1269 1963
- Calder J. zit. n. Bernstein
- Clara M. Die Entwicklungsgeschichte des Menschen
Leipzig 1949
- Cook Th.D. Gastroschisis - a method of treatment
Surgery 46 : 618 1959
- Drachter R. Handbuch der Kinderheilkunde
Chirurgie des Kindesalters
Bd.IX 1930

- Droese W. u. Stolley H. Die physiologische Entwicklung des Kindes
Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidel-
berg 1959
- Besonderheiten und Störungen der Resorp-
tion im Kindesalter
Archiv f. Kinderheilkunde
Bd.169 H.1 1963
- Duhamel B. Embryology of Exomphalos and allied Mal-
formations
Arch.Disease Childhood 38 : 142 1963
- Dyban A.P. Grundriß der pathologischen Embryologie
des Menschen
Fischer Jena 1962
- Essbach H. Paidopathologie
Thieme Leipzig 1961
- Grob M. Lehrbuch der Kinderchirurgie
1957
- Conservative treatment of Exomphalos
Arch.of Disease in Childhood
38 : 148 1963
- Gross R.E. A new method for surgical treatment of
large omphaloceles
Surgery 24 : 277 1948
- The Surgery of Infancy and Childhood
Sounders Philadelphia u.London 1947
- Hardaway R.M. Gastroschisis
Amer.Journal of Surgery
87 : 636-38 1954
- Hasse W. u. Stück B. Angeborene Bauchwandlücken (Gastroschisis)
Chirurg 34 : 204-7 1963
- Helbig D. Beitrag zur Gastroschisis
Chirurg 32 : 504-6 1961
- Hollenberg H.G. Amniotic Hernia
Surgery 23 : 363 1948
- Johns Frank S. Congenital defect of the abdominal wall
in the newborn
Annals of Surgery 123 : 886 1946

- Keller W. u. Wiskott A. Lehrbuch der Kinderheilkunde 1961
- Kermauner F. in E.Schwalbe "Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere 1909
- Kiesewetter W.B. Gastroschisis, report of a Case Arch.Surg. 75 : 28 1957
- Kremen Arnold J., Linner J.H. et al. An experimental evaluation of the nutritional importance of proximal and distal small intestine Annals of Surgery 140 : 439 1954
- Krone H.A. Klinische Untersuchungen zur Ätiologie menschlicher Mißbildungen Dtsch.Med.Wo.Schrift 88 : 567-75 1963
- Lawler William H. u. Bernard H.R. Survival of an Infant Following Massive Resection of the Small Intestine Annals of Surgery 155 : 204 1962
- Leroux M.P. et Leroux M.J. Un cas de rupture intrautérine de hernie amniotique avec éviscération grêle totale Bulletin de la Fédération des Sociétés de Gynécologie et d'obstétrique franç. 13 : 208 1961
- Lust - Pfaundler - Husler Krankheiten des Kindesalters Urban u.Schwarzenberg, München-Berlin 1955
- Martius H. Lehrbuch der Geburtshilfe Georg Thieme Verlag Stuttgart, 5.Aufl. 1962
- Moore Th.G.u.Stokes G.E. Report of 2 cases treated by a modification of the Gross Operation for omphalocele Surgery 33 : 112 1953
- Oberholzer J. Zur Behandlung des sog. Nabelschnurbruches bei Neugeborenen Zb.Gynäk. Jg.59 Nr.35 2062 1935
- Oberniedermayr A. Lehrbuch der Chirurgie und Orthopädie des Kindesalters
- Ostermann G. Gastroschisis, Bericht über einen operativ geheilten Fall Chirurg 31 464 1960

- Otto H. Der heutige Stand unserer Kenntnisse über Entstehung und Vorkommen menschlicher Mißbildungen
Med.Klinik 56 377 1961
- Panowsky J. Gastroschisis
Acta chirurgica jugoslavica
7 - 1960 -3-263
- Parkkulainen K.V. Congenital extraumbilical defect of the abdominal wall with intestine prolaps
Annales chirurgiae et gynaecologiae fenniae
48 57 1959
- Pilling George P. Massive Resection of the Small Intestine in the Neonatal Period
Pediatrics 19 : 940 1957
- Potter E.L. zitiert von Brezin u.Mayer
- Rickham P.P. Rupture of Exomphalos and Gastroschisis
Arch.Disease Childhood 38 : 138 1963
- Singer H. persönliche Mitteilungen
- Stiller H., Haag W. u. Schmidt G.W. Über Mißbildungen im Bereich des Nabels mit Eingeweidevorfall unter besonderer Berücksichtigung der Gastroschisis
Chirurg 25 8 362-365 1954
- Stolowsky H.J. Angeborener Bauchwanddefekt mit Ektopia viscerum beim Neugeborenen
Zb.Gynäk. 74 1748 1952
- Ventobel V. Intrauterin rupturierte Omphalocele
Dtsche.Z.f.Kinderchirurgie - Grenzgebiete
1.Jg. 1964 1/2
- Watkins D.E. Gastroschisis
Virg.Med.Mth. 70 42 1943
- Werthemann A. in F.Büchner, Handbuch der allgemeinen Pathologie Bd.VI, 1.Teil 1955
- Wildegans H. Stoffwechselstörungen nach großen Dünndarmresektionen
Dtsch.med.Wchschr. 51 : 1558 1925
- Hernia funiculi umbilicalis und Bauchspalte
Zb.Chir. 36 1926
- Wilkinson A.W. Massive Resection of the Small Intestine in Infancy
Brit.Journal of Surgery Vol.L 225, 715 1963

Gruppe III nach Johns (siehe S.15)

Autor	Geschlecht des Kindes	Jahr	Defektgröße cm	Zeit p. partum	Erfolg	Kontrolle
Hogue	N. ♂	1882	2 x 4 ?	1 1/2 Std.	lebt	8 Jahre p.op.
Benedikt	♂	1892	4 BS	53	lebt	3 Wo.
Caffier	♂	1929	7,5 BS	kurz	lebt	3 Monate, nur konservativ mit Alkohol!
Gamble	♂	1930	8 BS	-	lebt	7 Monate
William	N. ♀	1930	7,5 BS	2 Tage	gest.	12 Std.p.op.
Dry	♀	1934	groß ?	kurz	gest.	1 Tag
Koons	?	1934	5 ?	10 Std.	gest.	4 Tage
Watkins	♂	1943	2,5 ?	1/2 Std.	lebt	5 Wo.
Johns	♂	1945	10 x 10 BS	1/2 Std.	lebt	3 1/2 Jahre

N. = Neger

BS = Bruchsack

Die erfolgreich behandelten Fälle von extra-umbilicalem Bauchwand-Defekt

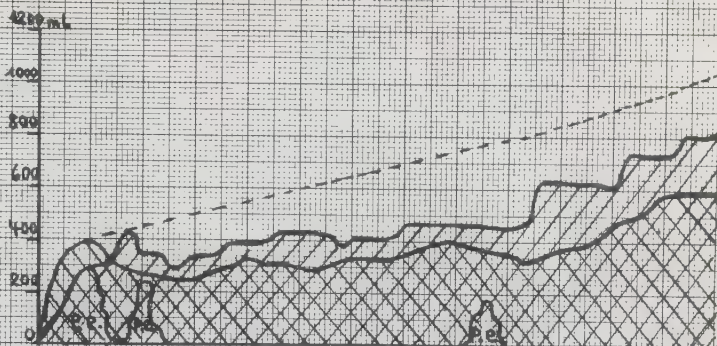
Autor	Geschlecht d. Kindes	Gewicht in g	Ausdehnung in cm	Defekt	Sitz zur Nabel- schnur	Beginn nach der Geburt	Behandlung	Kontrolle Zeitpunkt	Ergebnis
1. Hogue 1887	m.	--	2,5 x 4,5		?	1 1/2 Std.	Reposition der Eingeweide, Verschluß mit Pflaster- streifen	8 J.	gut
2. Watkins 1943	m.	Frühgeb.	2,5 Schlitz		li.	30 Min.	nach Schlitzvergrößerung Reposition d. Eingeweide, Verschl. d. Wunde mit durchgehender Naht. Nabelschnuransatz erhalten	16 Tage	gut
3. Adams 1948	m.	3 500	4,5		re.	2 Std.	Reposition, primäre Naht. Nabelschnuransatz entfernt. 2. Operat. wegen Peritonitis	7 Mon.	gut
4. Burgess et al. 1951	m.	2 600	4 x 4		li.	sofort	Defekterweiterung, Reposi- tion u. Bedeckung m. unter- minierter seidl. Haut, Nabel- schnur entf.	15 Mon.	gut
5. Stolarsky 1952	m.	2 640	3 x 5		re.	15 Min.	Reposition, Anfrischen d. Wundränder ohne Excision d. Nabelschnuransatzes	5 Mon.	gut, bis auf Rectus- diastase
6. Brezin u. Mayer 1953	m.	2 000	15		re.	2 Std.	Verschluß m. unterminier- ten Hautlappen ü. rep. Ein- geweiden. Nabelschnuran- satz entfernt	8 Mon.	gut
7. Bell u. Brown w. 1954	w.	1 800	7,5		re.	sofort	Op. n. Gross, Naht eines Risses im Magen	2 J.	gut
8. Hardaway w. 1954	w.	2 000	3 x 3		re.	2 Std.	Vergrößerung d. Öffnung, Verschluß m. mobilisierter Haut, N-Schnuransatz entfernt	8 Mon.	gut
9. Skiller et al. 1954	w.	2 500	3,5 x 3,5		re.	sofort	Erweiterung d. Defektes n. oben u. unten. Excision d. Ränder u. d. N. Schnuran- satzes, schichtweiser Ver- schluß(Darmdrehung 360°)	4 Mon.	bis auf Rectus- diastase gut
10. Tanous et Lien 1955	w.	2 530	18 x 15		re.	1 Std.	seidl. gelöste Hautlappen wur- den über die Eingew. gezogen	5 Mon.	gut
11. Kiewewetter 1957	m.	--	1 x 1,5		re.	4 Std.	Kreisschnitt um d. Defekt, Re- sektion d. unteren Jejunum-- Jejuno-transversostomie	nach 6 1/2 Wochen exitus an Staphylokokkensepsis	

Autor	Geschlecht d. Kindes	Gewicht i. g	Ausdehnung in c.	Defekt	Sitz zur Nabelschnur	Beginn n. d. Geburt	Behandlung	Kontrolle Zeitpunkt	Ergebnis
12. Cook 1959	w.	2 300	5 x 5		re.	1 Std.	Reposition unmögl., Defekterweiterung Exzision d. Nabelschnur, Verschuß n. breiter Hautablösung von Xyphoid bis Symphyse und lateral z. Rücken. (Groß)		
						7 Wo.	2. Op. Trennung d. um den Mesenterialstiel eng anliegenden Muskulatur u. Ver- nähung d. Hälften m. der Subcutis jeder Seite. Hautschluß unter Zug Anheftung je eines Muskelrandes	1 Jahr	gut bis auf pendelndes, dünnwandiges Abdomen
13. Parkulainen 1959	w.	2 300	3 x 4		re.	1 1/2 Std.	Defekterweiterung, leichte Reposition, keine Nabelschnur- exzision. Schichtweiser Verschuß u. Unterminierung. 3 Kanülen	1 J. 10 Mo.	gut
14. Ostermann 1960	m.	2 200	4 x 4		re.	1 Std.	Defekterweiterung, Reposition, Verschl. schwierig, da Dis- proportion zw. Bauchhöhle u. Eingeweiden, Durchgreifende Naht	10 1/2 Mo.	gut
15. Helbig 1961	m.	2 850	4 cm Schlitz		re.		Defekterweiterung, Reposition, Verschl.	26. Tage	entl. kompli- kationslos
16. Rickham 1963	w.	2 740			re.		Verschuß unter Spannung	5 1/2 J.	gut
17. " 1963	w.	1 800			re.		Verschuß unter Spannung	10 Mo.	gut
18. Hasse u. Stück 1963	m.	2 700	5 Markstückgroß		unterhalb		wegen Atresie ileocolostomie. Meckel'sches Divertikel eingenaht als Darmfistel	4 Mo.	entl. kompli- kationslos
19. " 1963	w.	2 100			unterh.		Reposition, Unterminierung d. Haut, Verschuß Relaparotomie u. Ileotransverstomie	8 Wo.	entl. komplika- tionslos
20. Bukovinsky 1963	m.	3 200	4 cm		re.	4 Std.	Defekterweiterung 1 schichtiger Verschuß	4 Mo.	gut
21. eig. Fall	m.	2 450	5 Markstückgroß		unterh. re.	3 Std.	Resektion von ca. 50% Dünndarm u. ca. 30% Dickdarm, End-zu-End Ana- stomose, Rückverlagerung in Bauch- höhle, 2 schichtiger Verschuß 2. Op. Relaparotomie und Resektion ohne Keilförmigen Darmdefektes	16 Mo.	lebt, vorüber- gehend schwe- res Malabsorp- tionsyndrom

Zusammenstellung einiger Säuglinge mit ausgedehnten Dünndarmresektionen

<u>Autor</u>	<u>Alter</u>	<u>Geb. Gew.</u>	<u>Diagnose</u>	<u>verbleibender Darm</u>	<u>Ergebnis</u>
1. Wilkinson	2 211 7 Std.	2 211	antenatal ruptur. Omphaloc. Volvulus, Gangrän, Atresie	6 cm Jejunum, 15 cm Colon Rektum	Exitus am 26. Tag
2. "	3 Std.	2 778	anten. rupt. Omphaloc. Gangrän d. Mitteld. Atresie d. Dünndarm	7, 5 cm Jejunum li. Hälfte d. colon transv.	" " 35. "
3. "	36 Std.	3 345	Jejunalatresie	19 cm Jeju. 2, 5 cm Ileum	" " 50. "
4. "	2 T.	2 183	Jejunal- u. Ilealatresie	5 cm Jej. 16 cm Jej. + Ileum, 10 cm Ileum	" " 44. "
5. "	2 T.	2 523	Atresie v. Jej. u. Ileum	20 cm Jej., 17, 5 cm Ileum	Entl. m. 3 Mon., starb zu Haus
6. "	2 T.	2 948	Volvulus, Gangrän d. Mitteldarmes, Jej. Atresie	60 cm Jej., 10 cm Ileum	lebt, 4 Jahre
7. "	6 Mo.	--	Intussusception gangränös	Jej. total, Sigmoid u. Rectum	lebt, 5 J. 1 Mon.
8. "	5 T.	2 920	Gangrän d. Caecums u. Colons spontan	ges. Dünndarm, Rectum	lebt, 1 J.
9. Pilling	3 Wo.	--	Dünndarmobstruktion, Malrotation d. ges. Dünndarmes	13 cm prox. Jej., 13 cm dist. Ileum, Ileojujunostomie	lebt, Entwicklung normal, 5 J. Fettintoleranz
10. "	4 Std.	3 170	Atresie d. Dünd. Volvulus	13 cm prox. Jej., 15 cm dist. Ileum	lebt, 18 Mon. normal
11. Lawler	5 Wo.	--	Volvulus	bis z. Treitzschen Lig. u. ab 5 cm prox. v. Ileocecalklappe	lebt normal, 18 Mon.
12. eig. F.	2 Std.	--	Gastroschisis, Eventration u. Atresie	Duodenum, Sigma u. Rectum (ductus pancreatic. + choled. reseziert)	2. Tag Exitus
13. "	2 Std.	1900	Gastroschisis mit Nonrotation d. eventr. Dünndarmes	Restdarm 15 cm, Duodeno-Colostomie	Exitus 2. Tag
14. "	4 Std.	2 450	Gastroschisis mit Mesenterium commune, Atresie d. Dünndarmes Schlingenkonvolut nicht lösbar	50 % Dünndarm u. Colon transv. u. Colon desc.	lebt, 16 Mon., Malabsorptionsyndrom über Monate, 8250 g Körpergewicht

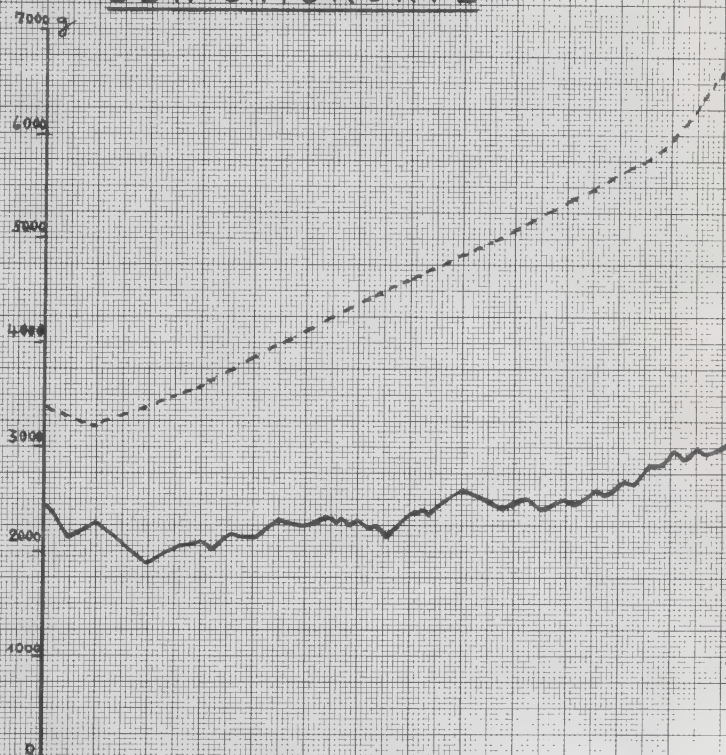
FLÜSSIGKEITSAUFNAHME



//// TATSÄCHLICH AUFGENOMMENE MENGE p.e. = PARENTERAL
 \\\ SOLLMENGE ERRECHNET NACH KÖRPERGEWICHT DES KINDES
 --- SOLLMENGE ERRECHNET NACH DEM SOLLGEWICHT

1 2 3 4 MONATE

GEWICHTSKURVE



BLAU: TATSÄCHLICHES GEWICHT
 PUNKTIERT: SOLLGEWICHT
 M. LUST-PEAUNDLER-
 HÜSLER

Es ist mir ein echtes Anliegen, Herrn Professor Dr.A. Oberniedermayr für die freundliche Überlassung des Themas und die Übernahme des Referates und ebenso Herrn Dr.H. Singer für die entgegenkommende Unterstützung bei der Ausarbeitung meiner Dissertation zu danken.

LEBENS LAUF

Am 19.7.1921 wurde ich als Tochter des Arztes Heinrich Muth und seiner Frau Elisabeth, geb. Wagner, in Baden-Baden geboren. In Berlin besuchte ich die Volksschule und das Hansa-Oberlyzeum, das ich im März 1940 mit dem Reifezeugnis verließ. Nach Ableistung einer 6-monatigen Arbeitsdienstzeit absolvierte ich eine 2-jährige Ausbildung für pflegerische Gymnastik und arbeitete anschließend in einem Reservelazarett. Im August 1944 heiratete ich den Oberleutnant Karl Fischer, der 1945 fiel. Durch Kriegsergebnisse wurde ich nach Bayern verschlagen, wo ich wieder in einem Verehrtenkrankenhaus und später als Sprechstundenhilfe in der Allgemeinpraxis meiner Mutter arbeitete. 1951 legte ich die Prüfung als staatlich anerkannte Krankengymnastin ab und arbeitete an verschiedenen Kliniken bis zum Beginn des Medizinstudiums im Frühjahr 1960 in München. Im Sommersemester 1962 legte ich in München die ärztliche Vorprüfung und im Dezember 1965 das Staatsexamen ab.



